Lane Medical Library

Über Fettembolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Sonnabend, den 13. August 1898, Vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Karl Jentzsch

aus ~~Soellichau~~.

Referent: Herr Prof. Dr. von Bramann.

Opponenten:
Herr Drd. med. **Brase.**
Herr Drd. med. **Sachse.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1898.

Imprimatur

Prof. Dr. **Eberth**

h. t. Decanus.

Seinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0106

Virchows Worte „die Fettembolie, wiewohl von hervorragenden Autoren vielfach geprüft, sei nichts desto weniger noch nicht erschöpft", dürften auch heute, nach zwölf Jahren, noch nicht hinfällig geworden sein. Denn die von zahlreichen Forschern über das Wesen und die spezielle Todesursache nach Fettembolie vertretenen Ansichten stimmen auch jetzt in vielen Punkten noch nicht überein.

Die Geschichte der Fettembolie ist noch keine fünfzig Jahre alt. Die ersten Beobachtungen über Fettembolie datieren aus der Mitte der dreissiger Jahre. Magendie's Abhandlung war die erste. Den ersten experimentellen Arbeiten über diesen Gegenstand ist gemeinsam, dass die Versuche an Tieren, meist Kaninchen, Hunden und Katzen, angestellt wurden. Um sich Klarheit über das Wesen der Fettembolie zu verschaffen, injicierte man fettige Flüssigkeiten, wie Öl oder flüssiges Fett, den Versuchstieren in das Unterhautzellgewebe, oder in eine seröse Höhle, oder in das Venensystem. Virchow sah infolge seiner Versuche die Lugencapillaren, die Glomeruli der Nieren und die kleineren Lebergefässe als Prädilektionsstellen der Fettembolie an. Eine unmittelbare Folge der Capillarembolie der Lungen erblickte Virchow in dem Ödem derselben, denn es gelang ihm nachzuweisen, dass durch eine starke Fettinvasion in die Lungencapillaren ein acutes Lungenödem entsteht, das sich derart steigern kann, dass

in wenigen Minuten dem Tiere aus Mund und Nase Schaum hervorquillt, und es schnell an Asphyxie zu Grunde geht. Die Sektion der Tiere ergab, dass ganze Gefässbäume mit ihren Verzweigungen durch Fett verstopft waren, sowohl in den Lungen, als auch in den Nieren. Nachdem ein Teil des Fettes die Lungen passiert hatte, blieb es in den engen Glomerulusschlingen stecken, wo man es in Tropfenform bis zu einem vollständigen Ausgusse der Capillaren vorfand.

Naturgemäss ging diesen Arbeiten viel an ihrer Bedeutung verloren, solange keine Fettembolie am Menschen zur Beobachtung kam. Die erste Beobachtung eines Falles von Fettembolie am Menschen machte H. Müller. Er fand bei der Augenuntersuchung eines an Granulartrophie der Nieren gestorbenen Mannes in den Arterien längliche, aus freien Fettmassen bestehende Pfröpfe, die teils in Tropfenform, teils in Körnchen sich vorfanden. Müller nahm an, dass diese Pfröpfe entweder Atheromherden der Ciliararterien oder Herzthromben entstammten. Eine Embolie der Lungencapillaren mit reinem flüssigen Fette beim Menschen sah zuerst Zenker i. J. 1862. Einem zwischen zwei Puffer geratenen Bahnarbeiter war der Thorax zerquetscht worden. Die Sektion ergab Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett. Da sich ausser mehreren Rippenfrakturen und einer Leberruptur eine totale Abreissung des Pylorus vom Magen vorfand, so dachte sich Zenker die Fettembolie durch direkte Imbibition des fettigen Mageninhaltes durch die klaffenden Lebervenen entstanden.

Diese Veröffentlichung Zenkers aus dem Jahre 1862 war gleichsam Signal für eine Reihe von interessanten Arbeiten. Alle Versuche hatten zum Endziel, Licht über das noch dunkle Wesen der Fettembolie zu verbreiten. Bei diesem Bemühen kam man z. T., was nicht zu verwundern ist, zu falschen Vorstellungen, z. T. war man auf dem richtigen Wege.

Noch in demselben Jahre stellte E. Wagner an der Hand zweier einschlägiger Fälle seine These über die Fettembolie auf. Nach ihm ist das Fett aus einem primären Eiterherde in die Blutbahn gelangt und bildet, je nachdem es die Lungencapillaren passiert, oder in denselben stecken bleibt, in den Organen, bez. in den Lungen metastatische Abscesse. Er sieht die Fettembolie als eine Ursache der Pyaemie an; das verschleppte Fett wirke entzündungserregend, da es mit Gasen, Eiter, Jauche etc. durchmischt sei. Grohe war der Ansicht, dass in dem Masse, wie Herzaktion und Respiration bei Gegenwart von Fett im Blutkreislaufe abnähmen, eine entsprechende Verlangsamung der Circulation in der Lungenarterie und ihren Verzweigungen erfolge, die das Zusammenfliessen der im Blute enthaltenen Fettmolekülchen zu grösseren Tropfen verursache. Die so zunehmende Behinderung der Herzthätigkeit und der Respiration ende mit Stagnation.

Hohlbeck glaubte, dass das Fett sich in den Capillaren zersetze, und durch die hierbei hervorgerufene Gewebsreizung entstehe eine Entzündung derselben. Nur erwähnen will ich die experimentellen Versuche von Wagner, O. Weber und Virchow, die zu dem Schlusse kamen, dass eine massenhafte und mit einem male erfolgte Fettinjektion in die Blutbahn tötlichen Ausgang nehmen könne.

Auf Grund zahlreicher, interessanter Versuche an Katzen, denen er bis 6 Gramm flüssiges, auf Körpertemperatur erwärmtes Schweinefett in die Saphena magna injicierte, gelangte Bergmann zu dem wichtigen Schlusse, dass der Tod bei Fettembolie durch Herzlähmung und Lungenödem erfolge. Dies begründet er folgendermassen. Das in grosser Menge in den Blutkreislauf gekommene Fett verlege eine grosse Anzahl von Lungencapillaren; infolge dessen füllt sich das rechte Herz mit einer grossen Quantität sehr fettreichen Blutes an. Die weitere Folge ist mangelnder Gasaustausch, das linke Herz erhält nur sauerstoffarmes Blut durch die Lungenvenen. So werden

die Coronarvenen durch das regurgitierende Blut aus dem rechten, vollen Herzen gleichsam überfüllt, was eine mangelhafte Ernährung der Herzganglien und somit Herzparalyse bewirke. Das Lungenödem sei infolge von Störungen im venösen Kreislauf verursacht. Neben hochgradigen Circulationsstörungen fand er hauptsächlich bei solchen Tieren acutes Lungenödem, bei denen sofort nach der Injektion Exitus erfolgte. Blieben die Tiere noch 6 bis 24 Stunden am Leben, so fand er neben Lungenembolie solche auch in Nieren und Leber. Bei Tieren, denen er in längeren Zwischenräumen jedes mal nur kleine Fettmengen injiciert hatte, fanden sich hämorrhagische Infarkte der Lunge. Fett war schon bei Lebzeiten im Urin nachweisbar. Bergmann nahm an, dass das Fett nicht für die Dauer in den Gefässen fixiert sei, sondern es gehe teils durch die Gefässwand in die benachbarten Gewebe über, teils werde es vom Blutstrom weiter getrieben.

Infolge dieser Beobachtungen Bergmanns war Wagners These, Fettembolie erzeuge Pyaemie, widerlegt. Auch Scriba wies später auf Grund streng antiseptisch vorgenommener Versuche nach, dass Fettembolie nie Pyaemie erzeuge. Busch brachte unter v. Recklinghausens Anleitung zuerst die Knochenbrüche in Verbindung mit der Fettembolie. Bei mechanischer Zerquetschung von Knochenmark in den Röhrenknochen lebender Tiere fand er nach kurzer Zeit Fettembolie in den Lungen. Im Anschlusse an einen höchst typischen Fall von Fettembolie nach Tibiabruch beim Menschen und 36 Stunden darauf erfolgtem Tod, stellte er zahlreiche Versuche an Tieren an, auf Grund deren er erklärte, der Tod sei eine Folge der Circulationsstörungen, die durch massenhafte Fettembolie in Lungen, Gehirn und Herz entstände, und nicht des acuten Lungenödems. Nach Busch ist Fettembolie nur in sehr seltenen Fällen bei kolossalem Fettaustritte als einzige Todesursache zu betrachten, aber in vielen Fällen mag sie als sekundäre Complikation bei durch andere primäre

Krankheiten geschwächten Individuen nach Verlegung zahlreicher Lungencapillaren und so erfolgender Stauung im kleinen Kreislaufe den Exitus verursachen. In den meisten Fällen aber verschwinde das Fett wieder aus den Lungencapillaren, ohne irgend welche Schädigungen zu hinterlassen. Nach Buschs Arbeit folgten die von Riedel, Czerny, Scriba, welcher die bezüglichen Fälle zusammenstellte. Weiter interessante Fälle von Fettembolie wurden von Pinner, Scott-Skirving, Wahncau, Warnstedt und anderen berichtet, welche alle die Fettembolie als alleinige Todesursache halten.

Zum besseren Verständnis der durch Fettembolie entstehenden, verschiedenartigen Todesursachen, auf die weiter unten eingegangen werden soll, möchte ich jetzt etwas näher den Weg erörtern, den das Fett von seinem Primärorte an nimmt, um nach den Lungen und von da in die anderen Organe zu gelangen. Auch hierüber waren die Ansichten der Autoren getrennte. Wagner fand in einem Falle in den Venen eines nach complicierter Fractur amputierten Beines reichliche Fetttropfen und meinte den Weg gefunden zu haben. Er war der Ansicht, dass das Fett bei jedem Falle von Fettembolie in die Blutgefässe gelange und von hier intravasculär weiter geführt werde; er giebt aber keine Erklärung über die Art dieses Übertrittes.

Busch zerstörte bei seinen Versuchstieren das Knochenmark mehrerer Röhrenknochen und fand reichliche Embolie der Lungencapillaren neben geringer Fettembolie anderer Organe. Nach ihm findet die Fettaufnahme durch die zerrissenen klaffenden Knochengefässe in der Weise statt, dass bei hochgradiger Knochenverletzung das aus den Knochenarterien strömende Blut den Druck steigert, und hierdurch das flüssige Fett in die weit klaffenden venösen Gefässe getrieben wird. Busch entfernte unter anderem mit einer Sonde das Mark und injicierte in die Markhöhle mit Zinnober gefärbtes Öl. Bei der Sektion fand er rotgefärbtes Fett in den Lungen und geringe Mengen in den Lymph-

drüsen des Beckens und des Femur. Er kam zu dem Schlusse, dass das zerstörte Knochenmark die Hauptquelle für Fettembolien sei und dass das Fett durch zerrissene venöse Blutgefässe und Capillaren in die Blutbahn gelange; aber auch zerissene Lymphgefässe vermöchten das Fett aufzunehmen, „zumal da sich das Fett nach Ölinjektionen in das zerstörte Knochenmark der Tibia in den Lymphdrüsen der Kniekehle in Tropfen findet, deren grösste die Grösse gewöhnlicher Fettzellen erreichen, während die kleinsten nicht kleiner als rote Blutkörperchen sind.“ In den meisten Fällen von Fettembolie verschwinde nach einiger Zeit das Fett wieder aus den Lungencapillaren, und falls massenhafter Fettaustritt erfolge, sei die Fettembolie als einzige Todesursache anzusehen. Riedel giebt zu, dass Fett auch von unverletzten Lymphbahnen resorbiert werden kann, dann aber nur ganz unbedeutende Embolien verursache, weil er in den Lymphdrüsen eine Art Filtrierungsapparat des Fettes erblickt, wo dasselbe chylusartig fein zerteilt nur ausnahmsweise sich wieder zu grösseren Tröpfchen vereinige, so dass es eine Embolie der Lungencapillaren verursachen könnte. Busch sowie Flournoy bestreiten, dass auf subkutanem Wege intakte Lymphbahenn Fett resorbieren und Fettembolie der Lungen vermitteln könnten. Wiener gelang es, in vier Fällen nach subkutaner Injektion ohne Verletzung von Blutgefässen deutliche Fettembolie der Lunge zu erzeugen und stellte den Satz auf, dass bei subkutaner Ölinjektion Fettembolie aufträte. Er fand nämlich, dass das Fett in gleicher Weise und ungefähr mit gleicher Geschwindigkeit sowohl aus der Peritoneal- wie Pleurahöhle weggeführt wurde und die massigsten Embolien erzeugte. Bei dem grossem Widerstande, den das Fett in Lymphbahnen und Lymphdrüsen findet, treten die Embolien verhältnismässig spät auf, am frühesten am fünften Tage. Wiener kommt zu dem Schlusse, dass „ausser dem Transporte durch Blutgefässe auch die Lymphgefässe, und zwar auch die intakten, die Fähigkeit besitzen, grosstropfiges

Fett zu resorbieren, urd weiter zu befördern.“ Wiener's Versuche fanden eine Bestätigung durch die Experimente von Scriba und Riedel. Beiden gelang es, in der Bauch- und Brusthöhle Fettembolien durch Ölinjektionen zu erzeugen, weil hier die Lymphbahnen mit dem Blutstrome in direkter Verbindung stehen und nicht erst auf dem Wege eingeschaltete Lymphdrüsen passieren müssen, die als eine Art Filter wirkend das Fett nur in fein emulgierter Form in das Blutgefässsystem übergehen lassen, in welcher Form das Fett aber keine Gefässembolien verursacht. Die von anderen Körperstellen ausgeführten Ölinjektionen bewirkten keine Embolien, weil die dazwischen gelegenen Lymphdrüsen das Fett in die feinste Verteilung überführen. Durch diese Versuche war der Beweis erbracht, dass Fettembolie ausser auf dem Wege der Blutgefässbahn, was in den bisher am Menschen beobachteten Fällen allerdings das gewöhnliche ist, auch durch die Lymphbahnen und zwar sowohl durch verletzte als unverletzte herbeigeführt werden kann.

Was die Häufigkeit der durch Fettembolie verursachten Todesfälle angeht, so ist dies ein ziemlich seltenes Ereignis. Der Ätiologie nach kann man zwei Arten von Fettembolien unterscheiden, je nach der Art und Weise, wie in dem betreffenden Falle die Zerstörungen fetthaltigen Gewebes vor sich geht. Diese kann entweder auf traumatischem oder entzündlichem Wege erfolgen. Die erste Art, die ihre Entstehung der Verletzung verdankt, tritt meist nach den schwersten, multiplen Knochenbrüchen ein, wobei eine Menge Fettzellen des Knochenmarks zertrümmert wird, deren Inhalt in Form feiner Tröpfchen von den zerissenen Venen aufgenommen wird. Dieser Vorgang kann innerhalb weniger Stunden den Exitus herbeiführen. Es sind aber auch Fälle veröffentlicht worden, wo nach minimalen Knochenverletzungen letaler Ausgang durch Fettembolie erfolgte. Auch Verfasser ist in der Lage, einen solchen Fall aus der Klinik des Herrn Professor von Bramann

unten anführen zu können, wo bei einem 19jährigen Mädchen nach unvollständiger Lösung der oberen Epiphysenlinie der linken Tibia durch Brisement forcé nach 20 Stunden Tod durch Fettembolie erfolgte. Ja Colley berichtet über einen Fall derselben Operation, bei dem ohne jedwede Knochenverletzung Exitus durch Fettembolie innerhalb 14 Stunden herbeigeführt wurde. Hier handelte es sich um eine Zerreissung eines mit dem Femur verwachsenen, infolge Inaktivitätsatrophie fettig degenerierten Muskels, wonach soviel Fett in den Blutkreislauf aufgenommen wurde, dass durch Embolie der Herzcapillaren mit flüssigem Fette Exitus eintrat. Heute nimmt man an, dass die Fettembolie allgemeine Begleiterscheinung der Frakturen markhaltiger Knochen ist, die in der Mehrzahl der Fälle in sehr geringem Grade auftritt und sich daher unserer Wahrnehmung völlig entzieht. Halm fand beispielsweise in 20 Fällen von Knochenfrakturen jedesmal bei der Obduktion Fettembolie, allerdings waren alle diese Fälle komplicierte und mehrfache Frakturen. Scriba wies durch Harnuntersuchungen bei Frakturkranken 22 mal unter 24 Fällen Fett im Harne nach, und konnte in 80 Procent aller Frakturen Fett in emulgierter Form nachweisen.

In der Litteratur war bis zum Jahre 1895 über ca. 115 Todesfälle nach Fettembolie berichtet. Diese Zahl wäre bei der Häufigkeit von Knochenfrakturen und bei der Annahme, dass nach jeder Fraktur Fettembolie eintritt, eine recht kleine. Nach genauer Sichtung dieser Fälle schied Mech ganze 100 Fälle wegen nicht genügend sicheren Nachweises des durch Fettembolie erfolgten Todes aus. Denn bei den groben, komplicierten Verletzungen und Zermalmungen ganzer, oft mehrerer Extremitäten und bei der oft leider erst ziemlich spät erfolgenden Behandlung müssen gewichtigere Todesursachen mit berücksichtigt werden. Die Mehrzahl der ausgeschiedenen Fälle fällt der Pyaemie und Septicämie, dem Erysipel und Tetanus, kurz der Infektion anheim; für den Rest kommen Verblutung, Shok, Con-

tusion des Centralnervensystems und Rupturen lebenswichtiger innerer Organe in Betracht. Verfasser kann aus der Klinik des Herrn Professor von Bramann über 13 Fälle meist schwerer Knochenbrüche berichten, bei denen dreimal Fettembolie als alleinige Todesursache aufgetreten ist und in 10 Fällen als wesentliche Todesursache in Erwägung gezogen werden muss. Denn auch in den 10 Fällen findet sich ausgesprochene, z. T. schon makroskopisch erkennbare Fettembolie der Lungen, z. T. auch in anderen lebenswichtigen Organen, wie Gehirn, Herz und Nieren. Da bei einer Anzahl dieser Fälle leider nicht mikroskopisch untersucht worden ist, z. T. aber Exitus infolge Anaemie, Shok und Pyaemie eingetreten sein kann, so können sie nicht als Todesfälle nach reiner Fettembolie angesehen werden. Diese 13 Fälle von Fettembolie verteilen sich auf sämtliche klinisch behandelte Frakturen hiesiger chirurgischen Klinik, die sich in den letzten 8 Jahren auf ca. 2000 belaufen, dabei sind die poliklinisch behandelten Frakturfälle nicht inbegriffen. Nimmt man in diesen 13 Fällen an, dass die hochgradige Fettembolie direkte Todesursache war, so kämen auf ca. 2000 klinisch behandelte Frakturen 13 Todesfälle nach Fettembolie, also auf 150 Frakturen etwa ein Todesfall nach Fettembolie, **mit anderen Worten, die Fettembolie tritt in noch weniger als 1 Prozent aller Frakturen, nach dieser Berechnung in 0,65 Prozent, als alleinige Todesursache auf.** In Anbetracht, dass Flournoy in 10% und Scriba sogar in 52% aller Sektionen flüssiges Fett in den Lungen, und letzterer in 80% aller Frakturen Fett im Harn nachwies, also auch Fettembolie, wenn auch in nur geringem Grade, so doch mit einer gewissen Regelmässigkeit, stattgefunden hatte, und dass nach meiner Berechnung höchstens ein halb Prozent aller Frakturen mit tötlicher Fettembolie endet, möchte ich mich der Meinung der Autoren anschliessen, die in der Fettembolie einen gewöhnlich harmlos verlaufenden Prozess sehen. Dass gerade die Frakturen den Hauptfaktor aller

Fettembolien ausmachen, liegt in dem anatomischen Bau des Knochens begründet. Es kommen hauptsächlich zwei begünstigende Momente in Betracht, die anderen Organen ganz oder wenigstens teilweise abgehen. Das ist einmal der Reichtum des Knochenmarks an Fett, dessen Zellen bei Frakturen massenhaft zertrümmert werden. Zweitens werden bei Entstehung der Fraktur zugleich mit Blutgefässe des Knochens zerrissen; es entsteht ein Bluterguss, der von starren Knochenwänden eingeschlossen, das freie flüssige Fett nach den Orten presst, wo am wenigsten Druck vorhanden ist, dass sind die venösen Gefässe, die durch starre Knochensubstanz fixiert, weit klaffen. Dazu kommt noch die Aspirationskraft der Venen, und so gelangt das flüssige Fett in die Blutbahn.

Ähnliche Verhältnisse wie beim Knochen bestehen bei der Leber, denn hier sind die zahlreichen venösen Gefässe direkt mit dem Leberparenchym verbunden und können infolgedessen sich nicht kontrahieren. Auch bezüglich des Fettgehaltes bietet die Leber, welche bekanntlich zur Zeit der Verdauung sehr fettreich ist, günstige Gelegenheit zur Fettresorption. Es sind auch Fälle bekannt, in denen bei Leberrupturen das frei werdende Fett von den zahlreichen, weitklaffenden venösen Gefässen resorbiert wurde; hier ist u. a. auf den ersten von Zenker beobachteten Fall von Fettembolie am Menschen zu verweisen. Nach Jürgens sei die Leber ziemlich oft als Ausgangspunkt der Fettembolie anzusehen. Auch Virchow stellt dies als nicht unmöglich hin, da die Vena hepatica direkt an das Leberparenchym befestigt ist und selbige sich nicht vollständig zusammenziehen kann, so dass bei „Verletzungen, Quetschungen, Zerreissungen und Zerdrückungen des Leberparenchyms die Möglichkeit sehr nahe liegt, dass zerdrückte Substanz direkt in die Vena hepatica hineingetrieben werden kann". Auch nach Verletzung und Zerquetschung fetthaltiger Weichteile, hauptsächlich des Unterhautfettgewebes und fettig degenerierter Muskeln kann tötliche Fettembolie eintreten, ob-

gleich hier die Bedingungen für den Eintritt des Fettes in das Gefässsystem weit ungünstiger sind. Denn einmal ist das Fettgewebe arm an Blutgefässen, so dass der Druck des Blutergusses fast fehlt, und zweitens kann das nur in geringem Grade ausgetretene Blut sich in die nachgiebige Umgebung verbreiten, und endlich schliessen sich hier die wenigen offenen Gefässe, sobald die Druckzunahme nur wenig steigt. Bis jetzt sind nur wenige hierher gehörige Fälle in der Litteratur bekannt. Jolly berichtet über zwei Fälle von Fettembolie bei Geisteskranken. In dem einen Falle handelte es sich um einen Mann, der sich durch Überfahren eine Hüftgelenksaffektion zugezogen hatte und 11 Stunden nach der Verletzung starb. Als Todesursache wurde Fettembolie konstatiert, die durch Resorption nach Zerquetschung des Unterhautfettes eingetreten war. In dem zweiten Falle hatte sich eine 28jährige fette, geisteskranke Frau viele Quetschungen beigebracht, nach denen bald plötzlicher Exitus eintrat. Die Sektion ergab ausserordentliche massenhafte Fettembolie der Lunge. Über einen dritten bezüglichen Fall berichtet Warnstedt bei einem 37jährigen Arbeiter, dem der rechte Oberschenkel schwer gequetscht worden war, der aber noch zwei Stunden seine Arbeit besorgte und dann plötzlich bewusstlos zusammenbrach und bald darauf unter zunehmender Dyspnoe und Coma verstarb. Bei der Sektion fand sich Zerquetschung des Unterhautfettgewebes des rechten Oberschenkels, und eine überaus reichliche Überschwemmung der Lungencapillaren und Arteriolen mit Fett vor, so dass die Blutzirkulation fast stagnieren musste. In allen drei Fällen handelte es sich um junge kräftige Personen, die sich verhältnismässig nur geringe Traumen zugezogen hatten. Da aber nach der erfolgten Verletzung lebhafte Muskelaktionen ausgeführt worden waren, so glaubt Warnstedt in diesem Umstande die Ursache der so reichlichen Fettembolie suchen zu müssen. Durch die Kontraktionen der dicken Schenkelmuskulatur sei das durch die Contusion flüssig gewordene

Unterhautfett mechanisch in die offenen Lumina der zerrissenen Venen hineingepresst und auf diese Weise in so kurzer Zeit eine so grosse Fettmenge aufgenommen worden.

Bisweilen sind auch Fettembolien bei Eklampsie beobachtet worden. So berichtet Virchow über 4 Fälle von puerperaler Eklampsie, in denen Fettembolie der Lungencapillaren und Nierenglomeruli sich vorfand. In der Mehrzahl der Fälle waren Verletzungen an den Genitalien, auch Rupturen in der Vagina vorhanden, die sich bis in das Unterhautfettgewebe erstreckten, z. T. aber handelte es sich um Quetschungen verschiedener Körperteile. Virchow lässt die Frage unentschieden, ob in diesen Fällen Fettembolie infolge äusserer Quetschungen oder des Fettes im Becken entstanden ist. Als weitere Ausgangspunkte der Fettembolie bei Wöchnerinnen zieht er ausser dem Panniculus adiposus und dem Knochenmark, Fettanhäufungen in der Nierengegend, im retroperitonealen Gewebe, im Mesenterium, im Mediastinum etc. in Betracht. In neuerer Zeit berichtet Orlandi über einen Fall von Fettembolie, der eine Frau betraf, die unter Erscheinungen von Eklampsie infolge beschwerlicher Entbindung starb. Diese Frau bot bei der Autopsie beide Eierstöcke von cholasteatomatösen Dermoidcysten eingenommen dar, die eine ölige, schlüpfrige, eiterartige Flüssigkeit in reichlicher Menge enthielten. Die um die Aorta herum gelegenen Lymphdrüsen waren mit einer bedeutenden Menge einer der in den Cysten enthaltenen ähnlichen öligen Flüssigkeit infiltriert. Die Fettembolie, welche Veränderungen im Hirn, in Milz und Nieren hervorgerufen hatte, war durch Resorption der Cystenflüssigkeit entstanden. Ausser der Provenienz des embolischen Stoffes machen diesen Fall zu einem besonders interessanten, die hochgradigen Hirnverletzungen, die durch einen ausgedehnten Hämorrhagieherd, der besonders gross im Thalamus opticus war, die Hämorrhagien der Leber, eine bedeutende Invasion von Fett in die Lymphwege und in die Bauchlymphdrüsen, die die Annahme rechtfertigt, dass die Embolie vorwiegend

auf dem Lymphwege entstanden sei, und die Anwesenheit von Fettemboli-Infarkten in Milz und Nieren.

Über die Ausdehnung der Fettembolie kann in jedem einzelnen Falle nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben. Ist nach Passage der Lungencapillaren ein Teil des resorbierten Fettes in das linke Herz gelangt, so stehen ihm die Capillargebiete des ganzen Organismus offen, unter denen es für einzelne besondere Vorliebe zeigt. Solche Prädilektionsstellen sind ausser Lungencapillaren, die Glomerusschlingen der Nieren, die Capillaren des Gehirns und des Herzens; in letzterem tritt dann oft akute Verfettung der Herzmuskulatur auf. Allgemein verbreitete Fettembolien scheinen ausserordentlich selten zu sein, denn nur Busch fand in seinem oft citierten eclatanten Falle Fett in Haut und Muskelcapillaren, sowie in denen aller inneren Organe. Roth sah nach einer Tibiafraktur Fettembolie in den Lungen, in den Glomerulis der Nieren, den Capillaren des Herzens, der Leber, der Milz, der Medulla oblongata, des Rückenmarks, der Retina, Chorioidea und der Schilddrüse.

Wie schon oben erwähnt, kommt nach Virchow und besonders Jürgens als Fett liefernde Quelle auch die Leber in Betracht. In letzter Zeit haben Lubarsch und Schmorl Fälle von Fettembolie bei Pluerperaleklampsie gesehen, die bald sehr gering, bald äusserst mächtig aufgetreten ist. Im Gegensatze zu Jürgens, der die Leber als Ausgangspunkt der Fettembolie anspricht, haben Lubarsch und Schmorl nicht selten ausgedehnte Fettembolie bei Eklamptischen gefunden, wo in der Leber gar keine Fettinfiltration bestand. In der Mehrzahl der Fälle fanden sie hämorrhagische Broncho-Pneumonie, oft ohne Bakterienbefunde, doch haben beide Autoren verschiedene Mikroben, meist Diplokokken in den entzündeten Lungen Eklamptischer gefunden. Auch sind nach beiden Fettembolien im Gehirn und seinen Häuten, aber nur ausnahmsweise, beobachtet worden. Erst weitere Fälle und sorg-

fältige Beobachtungen werden gesammelt werden müssen, um die Aetiologie der Fettembolie bei Eklampsie mit Sicherheit feststellen zu können.

Hinsichtlich der Bedeutung der aus der Fettembolie für die einzelnen Organe resultierenden Folgen gehen die Meinungen der Autoren weit auseinander. Denn ein Teil sieht in ihr einen höchst bedenklichen Vorgang, der selbst den Tod verursachen kann, die anderen halten sie für einen gewöhnlich harmlos verlaufenden Process. Hatten doch im Gegensatz zu Wagners Theorie schon Bergmann, dann Riedel, Flournoy, Wiener, Scriba u. a. durch ihre auf antiseptischen Grundsätzen beruhenden Tierexperimente bewiesen, dass eine aus reinem Fette erzeugte Embolie niemals eine Reiz- oder Entzündungserscheinung verursache. Dies beweist auch die Fettembolie beim Menschen, die als steter Begleiter bei Knochenbrüchen vom menschlichen Organismus in der Regel schnell überwunden wird. Bedenklicher sind die schweren, complicierten Frakturen, besonders bei Individuen mit gut entwickeltem Panniculus adiposus, weil hier ausser dem Knochenmarkfette noch das so reichliche Fett aus dem Unterhautzellgewebe in den Blutkreislauf übertreten kann. Infolge des massigen Fettaustrittes entsteht zuerst Verlegung der Lungencapillaren und teilweise Gefässverstopfung in den Lungen. Ausser den erfolgten Kreislaufstörungen entwickeln sich infolge hiervon Ernährungsstörungen in den lebenswichtigsten Organen, wie Herz und Gehirn, die alsbald aus Mangel an arterieller Blutzufuhr ihre Funktion einstellen. Viele Autoren leiten aus der Capillarembolie eines einzigen Organes alle Krankheitserscheinungen ab und schreiben auch ihr allein den tötlichen Ausgang zu. In folgendem soll nun kurz auf die sich in den inneren Organen abspielenden pathologischen Vorgänge eingegangen werden.

Fast allgemein wurden als die häufigste Todesursache nach Fettembolie die Störungen und Veränderungen im Lungengewebe angesehen. Früher nahm man allgemein an,

dass Embolie eines Capillargebietes der Lungen vermehrten Blutzufluss nach den Gefässgebieten zur Folge habe. Nach Wiener trifft dies aber gerade für die Lunge nicht zu, da „bei Ausschaltung eines Gefässbezirkes dieses Organs das Blut sich gleichmässig auf die übrigen Bahnen verteilt, also von eigentlicher collateraler Hyperämie nicht die Rede sein kann.“ — Eine vielfache Begleiterscheinung der Fettembolie bilden die Ekchymosen, die, meist oberflächlich gelegen, von geringer Ausdehnung sind und sich ausserdem bei den verschiedensten Todesursachen vorfinden, also nicht ohne weiteres auf Fettembolie zu beziehen sind. Virchow weist darauf hin, dass in mehreren seiner Experimente „auch die Pleura selbst an Stellen, welche mit der Verstopfung zunächst nichts zu thun hatten, z. B. auf dem Zwergfell, neben den Zeichen der Entzündung hämorrhagische ekchymotische Flecken zeigte“. Seltener als diese unbedeutenden Blutungen werden hämorrhagische Infarkte beobachtet. Nach Cohnheim bilden sich diese nur in Endarterien der Lunge; in anastomosierenden Arterien können sich hinter einem Embolus aus dem Grunde keine Infarkte bilden, weil die Circulation in dem durch den Fettembolus abgesperrten Bezirke durch mehrere oder wenigstens eine Anastomose mit einer anderen unverstopften Arterie bewirkt wird. Unter Erweiterung ihres Lumens führt diese sehr bald dem verlegten Bezirke eine hinlängliche Menge von Blut zu, sodass die Circulation in kurzem wieder hergestellt ist. Bei Verstopfung einer Endarterie tritt sofort Ischämie in dem von ihr versorgten Capillarbezirke ein. Besitzt der durch Fettembolis verstopfte Gefässbezirk keine arteriellen Anastamosen, bestehen aber Anastamosen, und wären dieselben noch so spärlich, mit benachbarten Venen oder Nachbarcapillaren, so ist die Möglichkeit zur Bildung eines hämorrhagischen Infarktes gegeben. Allmählich füllen sich die Capillaren des embolisierten Bezirkes wieder mit Blut, das entweder durch rückläufige Bewegung aus den Venen stammt, oder

auch aus den Capillaren. Da das aus den benachbarten Capillaren zufliessende Blut sehr geringen Druck besitzt, der nicht ausreicht, um das Blut durch das verstopfte Gefässgebiet in die Venen zu treiben, kommt es zu einer Stauung des Blutes. Die nächste Folge dieser Stauung ist der eintretende Blutaustritt in die Umgebung, die hier die Alveolen bilden. Als weitere den Vorgang der Diapedese begünstigende Momente kommen die durch Ernährungsstörungen bedingte Alteration bez. Necrose des Gewebes und der Gefässwandungen hinzu. Grössere und umfangreichere Blutungen erklärte sich Riedel durch Gefässrupturen, die infolge des erhöhten Blutdruckes stattfanden. Dieser Erklärung entgegen, stellt es Wiener als sehr zweifelhaft hin, ob erhöhter Blutdruck imstande ist, gesunde Capillaren zu zerreissen. Denn „wie dehnbar Capillarwände sind, kann man gerade bei der Fettembolie sehr schön beobachten, indem hier kolossale Dilatationen der Capillaren ohne jede Läsion ihrer Wände stattfinden". Bergmann sucht die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte auf eine vorhergegangene Texturveränderung in den betroffenen Gefässen zurückzuführen. Zu ähnlichem Schlusse kam v. Recklinghausen, der im Gegensatze zu Cohnheim das Vorhandensein von Endarterien in der Lunge bestritt. Nach v. Recklinghausens Theorie müsse sich bei der entstehenden Stauung die Belastung der Capillarwand, wenigstens an einzelnen Stellen, bis zum Übermasse steigern. Der drohende Blutaustritt erfolgte um so leichter, da die betroffenen Gefässwände der Lunge besonders dünn und durchlässig seien. Diese Annahme v. Recklinghausen lässt sich aber mit Lichtheims Ergebnissen der Versuche über das enorme Compensationsvermögen der Capillarwände bei grossem Druck im Lungenkreislaufe, wie er bei Fettembolie eintritt, nicht in Einklang bringen.

Nach Scriba kommt die Infarktbildung nicht durch Gewebsveränderungen der Gefässwände zustande, sondern

direkt durch die Fettembolie und die durch sie bedingte Stase des Blutes. Er kommt nach seinen Versuchen zu dem Schlusse, dass die Fettembolie in den Lungen stets dann die Veranlassung zur Infarktbildung giebt, wenn durch Verlegung einer genügend grossen Zahl von Capillaren in einem Bezirke eine so hochgradige Ischämie zustande kommt, dass sie nicht mehr auf dem Capillarwege beseitigt werden kann, und sobald die Capillarembolie nicht eine so allgemeine ist, dass dadurch oder auch aus anderen Gründen augenblicklicher Tod verursacht wird."

Zur Erklärung der Entstehung grösserer Infarkte kann ausser dem venösen Rückflusse eine Gefässwandalteration der Lugencapillaren in Betracht gezogen werden, zumal in Fällen, wo die Capillaren längere Zeit und auf grössere Strecken verlegt waren. Vielleicht sind nach Arnold's Untersuchungen die Stellen als Durchtrittstellen zu betrachten, wo die einzelnen Endothelzellen der Gefässwand durch Kittsubstanz mit einander verbunden sind. Bei dem durch die Fettemboli bedingten Druck, der stattfindenden grossen Dehnung der dünnen Capillarwandungen und der dadurch mehr oder minder gestörten Ernährung der Capillarwandungen, wäre ein Bersten an diesen Stellen leicht verständlich. Durch diese feinsten Spalten wäre den Blutkörperchen der Weg zum Durchtritt gebahnt, und entsprechend dem Drucke der nachdrängenden Blutsäule nimmt das Lumen der Durchbruchstelle zu.

Von vielen Autoren wird als unmittelbare Todesursache bei ausgebreiteter Fettembolie das Lungenödem angesehen. Die früher allgemein verbreitete Ansicht Virchow's über die Entstehung des Lungenödems bei Verstopfung zahlreicher Capillaren, nach dem dasselbe durch collaterale Hyperämie verursacht wird, ist durch die Untersuchungen von Lichtheim, Welch, Cohnheim, Heidenhain, Wiener etc. stark erschüttert worden. Aus den Versuchen dieser Forscher geht hervor, dass bei Drucksteigerung sich die

Capillaren inbetreff ihrer Durchlässigkeit für Flüssigkeiten nicht wie physikalische Membranen verhalten, dass demgemäss eine aktive Hyperämie durchaus keine vermehrte Transsudation zur Folge hat. Lichtheim hat nachgewiesen, dass selbst bei Verlegung erheblicher Mengen der capillären Lungenbahnen im Gebiete der Arterie pulmonalis überhaupt gar keine Stauungen entstehen, indem die elastischen und dünnen Wände derselben in hohem Grade befähigt sind, ziemlich bedeutende Verengerungen der Blutbahn zu compensieren. Weiter fand er, dass bei Ausschaltung auch grösserer Stromgebiete dieser Arterie der Blutdruck nicht alteriert wird, welche Beobachtung Wiener durch an Hunden angestellte Experimente bestätigt. Hiernach würde auch die Thatsache erklärlich, dass bei manchen Fällen hochgradiger Fettembolie der Lungencapillaren kein Ödem gefunden wurde, denn hier wurden die Verengerungen des Strombettes im Lungenkreislaufe durch die eben erwähnten Eigenschaften der Pulmonalarterie compensiert. Werden aber immer mehr und mehr Lungencapillaren verlegt, so muss schliesslich doch eine Grenze der Leistungsfähigkeit dieser Arterie erreicht werden. Ist der Zufluss von Blut zum linken Herzen infolgedessen sehr herabgesetzt, so entsteht Paralyse des linken Herzens. Diese tritt nach Welch's Versuchen aber erst ein, wenn drei Viertel aller Lungenbahnen verlegt sind. In dem Eintritte der Paralyse des linken Herzens erblickt dieser Autor den Vorgang, welcher stets Lungenödem nach sich zieht. Cohnheim und Welch sahen erst bei Verschluss fast aller Lungenvenen Lungenödem eintreten, ja bei Hunden mussten sie ausser einer Carotis oder einer Subclavia alle Arterien verschliessen, um Ödem der Lungen zu erzeugen. Lichtheim beobachtete nach Unterbindung von drei Viertel ja fast aller Äste der Pulmonalarterie niemals Ödem, sondern der Exitus trat durch Atmungsinsufficienz ein. Bei Verschluss einzelner Abschnitte der Lungenarterie fand Lichtheim, dass durch die übrigen offen stehenden die gleiche Blutmenge in derselben Zeit strömte, wie in normalem Zustande.

Sich stützend auf die Resultate Lichtheims folgert Scriba, „dass beim Menschen nie eine so hochgradige Fettembolie der Lungencapillaren zustande kommen kann, dass sie den Tod hervorruft". Scriba bezweifelt, dass durch diese Ursachen bei Fettembolie jemals Lungenödem erzeugt werde. Nach ihm ist es höchst wahrscheinlich, dass das Lungenödem „durch Reizung gewisser Centren vasomotorischer Nerven entsteht, deren Zustandekommen man sich ja leicht durch Embolie und arterielle Anämie, also Sauerstoffmangel gewisser Bezirke des Centralnervensystems erklären kann". Diese Scribasche Ansicht trifft vielleicht in solchen Fällen von Fettembolie ein, wo eine sehr plötzliche, fast augenblickliche Embolie mit sehr akut auftretendem Ödem erfolgt, wo zugleich Fettemboli in die Capillaren des Centralnervensystems gelangten. Scriba zieht noch eine zweite Erklärung für das Zustandekommen des Lungenödems in Betracht, das vielleicht in der durch die zahlreichen Capillarembolien verminderten Absonderung von wässerigen Sekreten, besonders aber des Urins zu suchen ist. Infolge der Verstopfung der Nierenglomeruli mit Fetttröpfchen entsteht verminderte Urinsekretion, die sich bis zur vollständigen Anurie steigern kann. Als weitere Folge dieser Verlegung tritt Hydraemie oder Uraemie auf, die ja auch in Begleitung von Lungenödem auftreten können, aber „die Causalmomente des Ödems sind hier ebenso unbekannt wie überall".

Bei den in der Litteratur von Bergmann, Riedel, Flournoy, Böttcher, Schweninger und anderen beschriebenen Fällen von Fettembolie wurde als definitive Todesursache das akut auftretende Lungenödem angesehen. Busch war der Ansicht, dass nicht nur bei massenhafter allgemeiner Fettembolie, wie in seinem so überaus typischen Falle, Exitus letalis eintrete, sondern auch bei alleiniger Verstopfung einer beträchtlichen Menge von Lungencapillaren. Auch Czerny sah in hochgradiger Fettembolie der Lunge eine ausreichende Todesursache, da sie Circu-

lationsstörungen im Lungenkreislaufe veranlasse, deren Folgen Ödem und Kohlensäurevergiftung seien. In Fällen geringeren Grades hielt er sie nur dann für letal endigend, wenn sich die Embolien in lebenswichtigen Organen, wie Herz und Centralnervensystem vorfänden. Im Gegensatze zu obigen Beobachtern fanden Scriba und Wiener bei ihren Versuchen kein Lungenödem, sondern Scriba fand als einzige Veränderungen in den Lungen nur hämorrhagische Infarkte, falls das Tier wenigstens noch zwölf Stunden nach der Operation lebte. Weiter stehen im Widerspruche hierzu andere Fälle, wo das Lungenparenchym völlig unverändert gefunden wurde. So sahen z. B. Wille und Lücke in ihren Fällen nicht die geringste Veränderung im Lungenparenchym. Ebenso fand Halm in 21 Fällen von Fettembolien nach Knochenfrakturen nie Entzündungen oder Infarkte in den Lungen. Scriba zieht, gestützt auf die schon angeführten Versuche Lichtheims, Welchs und Cohnheims, den Schluss, „dass beim Menschen nie so „hochgradige Fettembolie der Lungencapillaren zustande „kommen kann, dass sie den Tod hervorruft, ja, dass bis „jetzt es noch nicht gelungen ist, eine solche durch direkte „Fetteinspritzung in die Venen zustande zu bringen". Diesem Schlusse Scribas ist aber einzuwenden, dass die Statistik in 22 Fällen von Fettembolie 18 mal Lungenödem konstatiert hat. Der Grad des Lungenödems war in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener. Es sind kolossale Lungenödeme zur Beobachtung gekommen, wo dasselbe bis an den Mund stand, andererseits auch solche, wo nur Teile von Lappen solches zeigten. In manchen Fällen von Fettembolie ist das Wachstum des Ödems und die damit verknüpfte Atemnot deutlich zu beobachten. Bei der Verstopfung vieler Capillaren kommt es zu einer Blutstauung, die nach rückwärts immer mehr zunimmt, bis über das rechte Herz hinaus in das venöse System. Es entsteht so einerseits venöse Hyperämie, andererseits aber, da das rechte Herz nicht die normale Arbeit leisten kann, strömt

dem linken Herzen, und damit dem grossen Kreislaufe zu wenig arterielles Blut zu. Mit beiden Ereignissen ist eine Schädigung der Ernährung des Centralnervensystems verbunden. Als weitere Folge der Blutstauung in den Lungen tritt das Ödem auf, das um so grösser wird, je umfangreicher diese ist, da das Herz selbst bei der arteriellen Anämie in seiner Ernährung leidet und als Folge verminderte Herzaktion eintritt.

Während die Mehrzahl der Forscher die Lungenembolie mit dem häufig auftretenden Lungenödem als Todesursache annehmen, wollen andere auf Grund ihrer Beobachtungen die Fettembolie des Gehirns und Rückenmarks als Hauptursache des Todes ansprechen und erkennen den Circulationsstörungen in Lungen eine untergeordnete Bedeutung zu. Diese Ansicht verficht hauptsächlich Scriba, welcher in zahlreichen Tierexperimenten niemals allgemeines akutes Lungenödem sah, sondern der Exitus trat unter „hochgradigen Reizerscheinungen des Centralnervensystems“ ein, ähnlich wie solche nach Capillarembolien des Gehirns und Rückenmarks oder bei Anämie auftreten. Als Resultat seiner Untersuchungen stellt er folgenden Satz hin: „Der „Tod nach reiner Fettembolie tritt nur in Folge massen„hafter Embolie des Gehirns und Rückenmarks ein, und „zwar durch die hierdurch bedingte arterielle Anämie und „die resultierenden Ernährungsstörungen“.

Zweifellos giebt es Fälle, wo der Tod durch Gehirnembolie erfolgt ist, dafür sprechen die in so rapider Weise auftretenden Symptome und Funktionsstörungen. Halm hat drei Fälle veröffentlicht, wo die Symptome auf die erfolgte Embolie des Centralnervensystems schliessen lassen. Halm sah hier, wie das Allgemeinbefinden der Patienten plötzlich ein sehr schlechtes wurde. Es erfolgte grosse Blässe der Haut, ausserordentlich grosse Schwäche, die sich dermassen steigerte, dass sich die Patienten nicht bewegen konnten. Vor allem traten Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Somnolenz ein, die sich bis zu einem Coma ähn-

lichen Zustande steigerte; im Anschluss hieran stellten sich Lähmungserscheinungen und allgemeine herabgesetzte Sensibilität ein. Ähnliche Beobachtungen teilen auch Czerny und Flournoy mit, letzterer sah ausserdem noch Krämpfe und tetanische Convulsionen eintreten. Auch Scriba sah in einem Falle hochgradige Dyspnoe, Delirium und vor dem Exitus tetanische Krämpfe auftreten. Die Sektion ergab in diesen Fällen immer eine ausgedehnte Fettembolie der Hirncapillaren.

Von den sonstigen Veränderungen bei Fettembolie im Gehirn ist die venöse Hyperämie und die arterielle Anämie aus obigen erörterten Störungen im kleinen Kreislaufe leicht erklärlich. Hin und wieder sind auch in Rinden- oder Marksubstanz Ekchymosen gefunden worden, aber derartig über die ganze Hirnsubstanz verbreitete Blutaustritte wie in dem vom Verfasser als I. Fall bezeichneten, dürften noch nicht beobachtet worden sein. Aber einzig und allein nur der Gehirnembolie die Todesursache bei Fettembolie zuschreiben zu wollen, wie das Scriba thut, hiesse wohl zu weit gehen. Denn einmal sind Todesfälle nach sicherer Fettembolie veröffentlicht worden, wo weder bei Lebzeiten des Patienten Symptome, die vom Centralnervensystem ihren Ausgang nehmen müssen, beobachtet worden noch ist bei der Sektion in den Capillaren des Gehirns Fett gefunden worden. Hier mag an die zwei von Zwicke mitgeteilten Fälle, sowie an den von Pinner erinnert sein, in welchen keine Spur von Fett im Gehirn gefunden wurde, obgleich Exitus nur infolge der Fettembolie eintrat. Sodann ergiebt eine Übersicht über die bis jetzt in der Litteratur veröffentlichten Fälle kein Resultat, das zu Gunsten der Scribaschen Annahme spräche. Denn von 22 Fällen ist nur in 6 Fällen Fettembolie des centralen Nervensystems gefunden worden, nämlich je einmal von Czerny, Busch und Flournoy und dreimal von Halm. An diese schliesst sich noch der vom Verfasser als I. Fall beschriebene an, wo im Gehirn sehr viele Capillaren sich durch

Fettembolie verlegt vorfanden, und entsprechend viel Hämorrhagien bewirkt hatten, die sich über alle Teile des Gehirns in grosser Menge ausbreiteten. Hier könnte man Fettembolie als einzige Todesursache ansehen, aber selbst in diesem Falle ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass Exitus durch die Hirnembolie allein erfolgt ist. Es ist sonderbar, warum bei diesen schweren Schädigungen der Tod nicht schon in den ersten Stunden, oder im Laufe des ersten Tages eingetreten ist, sondern erst am dritten Tage erfolgte. Es liesse sich einwenden, die Fettembolie könnte erst später von der Lunge aus zur Lösung gekommen und erst am dritten Tage ins linke Herz und von da in den Aortenkreislauf und mithin in die Hirncapillaren gekommen sein. Dieser Annahme aber würde die Thatsache widersprechen, dass schon am ersten Tage, also direkt nach dem Unfall, Symptome, wie Benommenheit und Delirium vorhanden waren, denen sich später noch eine allgemeine Lähmung der Extremitäten zugesellte. Erst am dritten Tage, also kurz vor dem Tode, stellte sich Trachealrasseln ein, worauf bald Exitus erfolgte. Die Sektion ergab ein kolossales, weit verbreitetes Lungenödem, was als direkte Todesursache aufgefasst werden muss, und erst in zweiter Linie kann die Hirnembolie als Todesursache hier hingestellt werden. Scriba erblickt in der Reizung des Centralnervensystems und zwar der Centren der vasomotorischen Nerven durch die angeschwemmten Fettembolis die zur Entstehung des Lungenödems Ausschlag gebende Ursache. Demnach müssten immer vor dem Auftreten des Lungenödems Symptome von seiten des Gehirns vorhanden sein, die auf Fettembolie schliessen liessen. Dem ist aber in der Mehrzahl der Fälle nicht so, im Gegenteil, die Patienten befinden sich ziemlich wohl. Wie oben zahlenmässig nachgewiesen wurde, entsteht meist, vielleicht fast immer, Lungenödem, das oft die alleinige Todesursache ist. Denn in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Fettembolie in den Lungencapillaren nachgewiesen worden, so z. B. in dem

von Lympius, wo in keinem anderen inneren Organe eine Capillarembolie durch Fett mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. Verfasser möchte es aber nicht als unmöglich hinstellen, dass unter Umständen Gehirnembolie auch die alleinige Todesursache sein kann. Nur muss bestritten werden, das Scribas Satz, der Tod trete nach Fettembolie nur infolge massenhafter Embolien im centralen Nervensystem ein, nicht haltbar ist, sondern es steht fest, dass derselbe meist durch hochgradige Capillarembolie der Lungen und darauf folgendes Lungenödem bedingt ist.

Bei Fettembolie kann der Tod auch durch Störungen und Veränderungen im Herzen bedingt werden. Bei intakten Lungen kann verhältnismässig viel Fett nach dem Durchgange durch die engen Lungencapillaren in das linke Herz gekommen sein. Schon Bergmann und andere Autoren waren zu der Überzeugung gekommen, dass bei Fettembolie der Tod auch durch Herzlähmung erfolgen könne, welche aus Mangel an arterieller Blutzufuhr zu den Herzcapillaren entstanden sei. Durch Verlegung vieler Lungencapillaren gelangt das Blut immer sauerstoffärmer nach dem linken Herzen. Je sauerstoffärmer es aber ist, desto weniger ist es zur Ernährung des Herzmuskels geeignet, und desto früher wird dieser in seiner Funktion gehemmt. Schliesslich tritt eine mangelhafte Ernährung der Herzganglien und damit Lähmung des Herzmuskels ein, was mit sofortigem Exitus gleichbedeutend ist. Panum nimmt an, die Herzparese entstände direkt durch Fettembolie der Gefässe des Herzmuskels. Im Gegensatze zu dem Resultat der Untersuchungen Bergmann's stehen die von Scriba, welcher fand, dass die Fettembolie, da er niemals trotz sehr zahlreicher Fettemboli in Herzcapillaren und Coronarvenen eine Herzparalyse habe eintreten sehen, weder Lähmung noch sonst irgendwelche Schädigungen auf die Herzthätigkeit bewirkte. Scriba hatte nämlich beobachtet, dass bei Tieren, denen er Öl injiciert hatte, die Herzthätigkeit nach der Exspiration des Herzens eine eben so lange und ebenso

kräftige war als bei gesunden Tieren. Er erblickt die Ursachen der durch den erfolgten Öleintritt im Herzen aufgetretenen Störungen in der „vermehrten Flüssigkeitsmenge, welche das Herz auf einmal aufnehmen muss“. Er kommt zu dem Schlusse, dass „der baldige Tod bei Fettembolie „weder allein noch teilweise durch Lähmung der Herz„ohren bedingt sei, überhaupt übe reines Fett keinen „störenden Einfluss auf das Herz aus.“ Dass der Tod selten allein durch Herzlähmung nach Fettembolie eintritt, mag der Fall sein, aber so viel steht fest, dass die Störungen des Herzens vielfach den Eintritt des Todes beschleunigen. Diese Störungen thun sich kund in dem schwachen, unregelmässigen, aber sehr schnellen Pulse, der oft die doppelte Anzahl übersteigt und vor dem Exitus fliegend wird. In der Litteratur sind einige Fälle von Fettembolie berichtet, wo schon nach wenigen Stunden die hochgradigsten fettigen Veränderungen der Herzmuskulatur vorgefunden wurden.

Ähnliches bietet auch der vom Verfasser berichtete zweite Fall, wo innerhalb 10 Stunden nach der Verletzung eine so kolossale fettige Degeneration der Herzmuskulatur vorgefunden wurde, dass sie sich über mehr als die Hälfte des Herzmuskels erstreckte. Diese Veränderungen erscheinen in der roten gesunden Herzmuskulatur als hellgraue bis gelbe Stellen, die ziemlich scharf abgegrenzt sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um stark fettige Degeneration der Herzmuskelfasern handelt. Bei solcher hochgradigen, massenhaften Verfettung der Muskelfasern ist es nicht zu verwundern, dass durch Herzstillstand der Tod eintritt, bevor das Lungenödem Zeit zur Entwickelung gehabt hat.

In den letzten Jahren sind zu den ungefähr 20 Todesfällen nach reiner Fettembolie noch fünf weitere gekommen.

Finotti veröffentlichte einen Fall, in dem die Capillaren und feinsten Arterien der Lungen strotzend mit Fett angefüllt waren, so dass in beiden Lungen nur mit Mühe

einzelne fettfreie Capillardurchschnitte gefunden werden konnten. Einen zweiten sehr sorgfältig beobachteten Fall bringt G. de Groubé nach schwerster multipler Knochenverletzung. In diesem Falle erfolgte erst nach zwei Wochen der Tod infolge Fettembolie. In einem dritten Falle von Lympius trat 5 Minuten nach Ausführung des Brisement forcé an einem kontrakturierten Kniegelenk der Tod ein. Es zeigten sich bei der Sektion die Lungencapillaren mit flüssigem Fett vollständig überschwemmt. Zwei weitere Fälle teilt Simmonds mit. Im ersten starb die 67jährige Patientin während der Narkose nach Streckung einer Kniekontraktur. Die Sektion ergab enorme Fettausstopfung der Lungengefässe. Bei der zweiten Patientin, einem 18jährigen Mädchen, war wegen Genu valgum die Osteoclase in Narkose ausgeführt worden. Die Sektion ergab Ödem der Lungen, die sehr blutreich und fleckig gerötet waren. Der mikroskopische Befund ergab eine massenhafte Fettembolie der Lungencapillaren, sehr reiche Fettembolien in den Glomeruluscapillaren, Fettembolien im Gehirn, im Herzfleisch, in Milz, Leber und Nieren. Im ganzen wären somit einige 20 sichere Todesfälle nach Fettembolie in der Litteratur veröffentlicht. Verfasser ist in der Lage aus der Klinik des Herrn Professor von Bramann diese Statistik um 3 weitere Fälle zu bereichern.

Erster Fall: F. Z., 27 Jahre alt, Geschirrführer. Es handelt sich um einen kräftig gebauten Mann, von mässigem Panniculus adiposus, der früher immer gesund war. Er war aus der Schosskelle seines Wagens gefallen, wobei ein Rad ihm über beide Oberschenkel ging.

Diagnose: Beide Oberschenkel etwas über der Mitte frakturiert und zwar in schräger Richtung, untere Fragmente beide seitlich nach aussen dislociert; es sind keine Verletzungen der Haut vorhanden.

Die Therapie bestand in Streckverbänden.

Status: Am 7., dem Tage der Verletzung, beträgt abends die Temperatur, 38,9°, der Puls 104. Patient deliriert; es wird Alkohol in grossen Dosen gegeben.

Am 8. abends beträgt die Temperatur 40,4°, der Puls 140. Patient ist sehr benommen, die Sprache ist lallend. Am 9. beträgt die Temperatur 41,0°, der Puls ist fliegend, kaum fühlbar. Kurz vor dem Tode tritt Trachealrasseln ein, dann allgemeine Lähmung und bald darauf Exitus.

Sektion: Die Sektion erfolgt $7^1/_2$ Stunden p. m.

Dieselbe ergiebt sehr starkes Lungenödem, herdförmige und confluierende Blutungen der Lungen. Multiple kleine Hämorrhagien im ganzen Gehirn zerstreut. Subendocardiale Blutungen in beiden Ventrikeln. Subendocardiale Verfettungen der Herzmuskulatur. Subpleurale Blutungen. Hämorrhagien von Punktform in der Milz.

Der mikroskopische Befund ergiebt Fettembolie der Lungen, es sind die gelben unter dem Endocard gelegenen Flecken stark verfettet. Im Gehirn ebenfalls Fettembolie; es zeigen sich die kleinen Arterien sowie Capillaren mit Fetttropfen erfüllt. Im Centrum der Hämorrhagien sieht man oft ein durch Fett verstopftes Gefäss.

Zweiter Fall: O. H., 19 Jahre alt, Schreiber. In der Nacht vom 14. zum 15. Oktober wurde $^1/_4$1 Uhr morgens Patient bewusstlos aus mehreren Wunden blutend eingeliefert. Die Begleitung sagt aus, dass Patient bei der Feier seines Geburtstages sich stark betrunken habe und aus dem Fenster seiner zwei Stock hoch gelegenen Wohnung gestürzt sei.

Status praesens: Stöhnender, sehr unruhiger, benommener, durch keine Anrede zu erweckender Mann. Puls 80–90, sehr kräftig. Die Respiration ist schnarchend und angestrengt, 25–30. Temperatur normal. Augen nach oben gerollt. Pupillen sind mittelweit, nur träge reagierend. Aus den Ohren ist keine Blutung nachweisbar,

dagegen sehr profuse aus Mund und Nase, die durch Tamponade gestillt werden. Die Augenlider und ihre Umgebung sind blau suggiliert und stark geschwollen. Die Schwellung setzt sich, wenn auch in geringem Grade über das ganze Gesicht fort. Eine blutende Wunde liegt auf der rechten, vorderen Hälfte des Unterkiefers. Dieser selbst zeigt ausgedehnte, abnorme Beweglichkeit und starke Crepitation; es handelt sich also um einen complicierten Unterkieferbruch. Die Fraktur lässt sich wegen des Collapses des Patienten rechts nicht genau feststellen. Links geht sie durch den Kieferwinkel. Das rechte Schultergelenk erscheint stark geschwollen, die Umgebung desselben ist bis auf die Brust von zahlreichen Schrunden bedeckt. Bei Rotationsversuchen deutliches Knacken, es bleibt das obere Ende des Humerus zurück. Es handelt sich um eine Fraktur des collum anatomicum humeri dextri. Am rechten Oberschenkel findet sich eine breit klaffende fünfmarkstückgrosse Wunde an der Aussenseite, aus der zerrissene Muskelfetzen sich vordrängen. Der Knochen ist im Bereich dieser Wunde d. h. etwa in seiner Mitte gebrochen, also complicierte Oberschenkelfraktur rechts.

Therapie: Nachdem der Mund vom Blute gereinigt und die Nase tamponiert ist, werden die einzelnen Wunden desinficiert, teils angefrischt und aseptisch verbunden. Am Arm und Bein bekommt Patient Streckverband; Lagerung auf Streckbett. Excitantien dargereicht. Puls alle 2 Std. gezählt.

Verlauf der Nacht: Es tritt öfter Erbrechen ein, grosse motorische Unruhe, bei der sich Patient die Verbände abreisst. Es werden neue Verbände angelegt. Alkohol in Form von Wein gegeben. Da Patient zu delirieren beginnt, fortwährende Wache. Es erfolgt ganz plötzlich Exitus, nachdem Patient vorher noch ein heisses Clystier erhalten hatte, da der Puls schwächer wurde. Die Temperatur betrug anfangs 37,5°, stieg während der Nacht bis 39,6° und fiel vor dem Exitus bis auf 39,2°.

Sektion: 24 Std. p. m. Fractura femoris dextri. Fractur des collum anat. dextr. Fractura mandibulae.

Befund: Die Lungen liegen gut zurück, liegen frei in den mit einer schmierig blutigen Flüssigkeit teilweise angefüllten Pleurahöhlen. Die linke Lunge entleert aus ihren Bronchien blutig gefärbten Schaum, an ihren hinteren Partien zeigt sie stärkere saure Erweichung. Die rechte Lunge verhält sich im ganzen ebenso. Die Blutgerinnsel sind hier noch reichlicher vorhanden, ebenso die postmortalen Veränderungen stärker. Der Herzbeutel enthält dieselbe schmierige blutige Flüssigkeit. Der Inhalt der Herzhöhlen besteht im wesentlichen aus frischen Gerinnseln. Das Herzfleisch hat ein sehr eigentümliches Aussehen dadurch, dass in Partien mit gesunder, wohlerhaltener Färbung gelbe Partien eingelagert sind, die scharf umschriebenes Aussehen haben und etwas weicher als ihre Umgebung sind. Diese erwähnten hellgrauen Partien haben eine so grosse Ausdehnung, dass sie reichlich die Hälfte des gesamten Herzmuskels einnehmen; über ihre Natur lässt sich nichts äussern, nur spricht gegen die Auffassung als Fäulniserscheinungen ihr circumscriptes Auftreten und ihr Fehlen im rechten Ventrikel, wo sich nur strickförmige weissfibröse Einlagerungen finden. Auch nach dem Luftzutritte verhalten sich die beschriebenen Erscheinungen unverändert. Linke Niere mit normal weitem Ureter, leicht löslicher Kapsel, auf der Oberfläche treten eine grosse Anzahl gelber Flecke auf, die den im Herzfleisch beschriebenen einigermassen entsprechen, und die sich noch dadurch auszeichnen, dass sie central eine leichte Delle haben; die Herde finden sich auch gleichmässig durch das ganze Organ verteilt. Sonst ist die Niere ohne Besonderes. Die rechte Niere verhält sich ebenso. Der Befund der übrigen Organe ist normal.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate zeigt in den Lungen sehr hochgradige capilläre Fettembolie, ebenso im Herzen und in den Nieren. Das Ge-

webe dieser fleckig veränderten Partieen ist wie das des Herzens stark fettig verändert, und vielfach in körnigen Detritus verwandelt.

Der erste Fall bietet zweierlei interessantes; das ist einmal das hohe Steigen der Temperatur, die bis 41° stieg, und sodann die bis jetzt wohl noch in keinem Falle in solcher Ausbreitung beobachteten multiplen Blutaustritte aus dem Gehirn. Da keine Verletzungen der Haut vorhanden waren, müssen die hohen Temperaturgrade als Wirkungen der Fettembolie aufgefasst werden. Schon Wagner hatte bei Fettembolie Temperaturerhöhung beobachtet und glaubte diese in diagnostischer Weise für die Fettembolie benutzen zu können. Busch, Bergmann und Lücke erblicken in dem Fieber eine notwendige Folge der Fettembolie und halten die Intensität des Fiebers für einen Massstab der erfolgten Fettembolie. Im Gegensatze zu diesen Beobachtungen fanden O. Weber und Schwick bei ihren Tierexperimenten einen Temperaturabfall. Zu dem nämlichen Resultate kam auch Czerny auf grund seiner Tierexperimente. Da Czerny aber in einem Falle beim Menschen ausgesprochene Temperaturerhöhung beobachtete, will er die Resultate der Tierexperimente nicht auf den Menschen übertragen wissen. Als Grund des Temperaturabfalles sieht er die Verstopfung vieler Lungencapillaren an, durch welche zu wenig Blut zur Oxydation kommt und folglich weniger Wärme entwickelt wird. Als zweiten Faktor beschuldigt er die durch die Embolie im Gehirn bewirkten Störungen der Wärmeregulierung. Scriba teilt diese Auffassung Czernys betreffs des Zustandekommens des Temperaturabfalles und betont noch, dass diese Temperaturschwankung sehr rasch wieder ausgeglichen werde. Scriba beobachtete in seinen sorgfältig angestellten Tierversuchen stets deutlichen Temperaturabfall. So sah er in letal endigenden Fällen in 9 Stunden einen Abfall von 9,5° und 7° in 1½ Stunde, in einem nicht letal endigenden in 4 Stdn. 4,4°. Scriba folgert aus seinen Versuchen, dass in jedem Falle reiner Fettembolie ein Temperaturabfall eintritt und

zwar sollen die in den Kreislauf gelangte Fettmenge und der Temperaturabfall in proportioniertem Verhältnisse stehen. Auch Wiener fand bei reiner Fettembolie stets Temperaturerniedrigung. Um so mehr zu verwundern ist es, dass des öfteren Fälle von reiner Fettembolie mit bedeutender Temperaturerhöhung beobachtet wurden, so z. B. ausser von Czerny, von Bergmann und Lücke und vielen anderen. Das trifft auch in den 3 Fällen zu, die Verfasser berichten kann; besonders klar ist dies im ersten Falle, wo, da keine Hautverletzungen da waren, jeder Gedanke an septische Einflüsse zurückgewiesen werden muss. Die Temperaturtabelle zeigt folgende steigende Kurve: Am 7. frühmorgens 38,9°, am 8. abends 40,4° und am 9. früh 41°. Auch die unter 2. und 3. beschriebenen Fälle zeigen deutliche Temperaturerhöhung, wenn auch nicht so hohe Grade, wie der erste Fall. So ist im Fall 2 die Temperatur innerhalb 10 Stunden um 2,6° gestiegen, wobei 37° als Normaltemperatur gerechnet ist. Im dritten Falle stieg das Fieber nach der Operation von 37,2° auf 38,8°, also innerhalb einiger Stunden um fast 2 Grad. In den letzten beiden Fällen erfolgte kurz vor dem Tode ein Abfall, der im 3. Falle nahezu 1° betrug, im 2. Falle aber noch nicht $^1/_2$° betrug. Dieser Abfall aber ist wohl als physiologische Schwankung anzusehen, da, wie bekannt, in den Morgenstunden die Temperatur ihr Minimum erreicht hat. Bei der Erklärung des Fiebers in diesen Fällen muss man sich erinnern, dass nach den Experimenten von A. Schmidt die Temperaturerhöhungen in der Resorption von Fibrinferment zu suchen sind. Solche nicht-bakteriellen Fermentfieber kommen nach subkutanen Verletzungen der Knochen und Weichteile, nach schweren Gelenkscontusionen in Begleitung grösserer Blutextravasate zur Beobachtung und Temperaturen von 39—40° sind nichts seltenes. Mit dieser Temperaturerhöhung geht bei Fällen reiner Fettembolie eine Temperaturerniedrigung parallel. In dem von mir zuerst citierten Falle handelt es sich um eine beiderseitige ein-

fache Oberschenkelfraktur. An diesen Frakturstellen stellt sich eine Entzündung ein, wobei eine Ansammlung und weiterhin ein Zerfall von Leucocythen vor sich geht, durch den nach A. Schmidt Fibrinferment frei wird. Überwiegt nun die Fettembolie, so wird sich eine diesem Processe entsprechende Temperaturerniedrigung einstellen, kommt umgekehrt sehr viel Fibrinferment zur Resorption, so tritt eine Temperaturerhöhung ein. Auch solche Fälle von Fettembolie, wo die Temperatur ziemlich unverändert bleibt, finden hiernach ihre Erklärung, wenn man annimmt, dass beide Processe einander das Gleichgewicht halten. In obigen Fällen müsste man demnach die hohe Temperatur auf die Resorption von Fibrinferment zurückführen.

Als den auffallendsten Befund der inneren Organe müssen die kleinen multiplen Hämorrhagien angesehen werden, die über die ganze Oberfläche des Gehirns dicht aneinander zerstreut lagen. Die Grösse dieser Blutaustritte variierte von Punktform- bis Hirsekorngrösse. Ohne Zweifel muss man diesen Befund auf die im Gehirncapillarbezirk so überaus weit verbreitete Fettembolie zurückführen. Da es sich um einen kräftigen jungen Menschen mit gesunden Lungen handelt, kann man annehmen, dass die kräftige Herzaktion ausreichte, einen grossen Teil des in die Lungencapillaren gelangten Fettes in den grossen Blutkreislauf zu treiben, von wo aus besonders viel Fett nach den Gehirngefässen geschwemmt wurde, wozu vielleicht die horizontale Lage des Mannes bedeutend mit beigetragen hat. War im ersten Falle der Tod hauptsächlich durch das gewaltige Lungenödem und sekundär durch die Hirnembolie erfolgt, so war im zweiten Falle der Tod in erster Linie durch die Fettembolie der Herzcapillaren und die sich daran anschliessende fettige Degeneration des Herzmuskels bedingt.

Tötliche Fettembolie kann auch nach Brisement forcé, d. h. nach gewaltsamer Streckung von Flexionskontrakturen in Narcose eintreten. Dieses Verfahren wurde besonders

nach Einführung der Chloroformnarcose angewandt, da durch diese die mit diesem ziemlich rohen Verfahren entstehenden kolossalen Schmerzen fast beseitigt wurden. Es sind in der Litteratur einige Fälle dieser Operation veröffentlicht worden, wo nach unglücklichem Verlaufe der Tod durch Fettembolie bedingt war. Im ganzen dürften bis jetzt nur drei derartige Todesfälle veröffentlicht worden sein. In Wahncaus Fall waren bei einem achtjährigen Mädchen mit polyarticulärem Gelenkrheumatismus die Contrakturen beider Hülft-, Knie- und Sprunggelenke in einer Sitzung durch Brisement forcé beseitigt worden. Da die Knochen meist sehr weich und das Mark sehr verfettet waren, so ist bei den 4—6 enstandenen Knochenbrüchen die Fettembolie leicht erklärlich. Am dritten Tage erfolgte Exitus letatis durch Fettembolie in Lungen, Herz, Gehirn und Nieren. Zwei ähnliche Fälle berichten noch Colley aus der Marburger und Ahrens aus der Tübinger Klinik, wo im Anschluss an die gewaltsame Streckung beider Kniegelenke der Tod durch Fettembolie eintrat. Diese geringe Anzahl der nach gewaltsamer Streckung von Gelenkkontrakturen beobachteten Todesfälle infolge Fettembolie berechtigt wohl allein dazu, die Casuistik um einen, mir von Herrn Prof. v. Bramann gütigst zur Verfügung gestellten Fall zu bereichern.

Dritter Fall:

Diagnose: Contrakturen der Extremitäten nach Polyarthritis.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet und war früher immer gesund. Vor 7 Jahren erkältete sie sich beim Schlittschuhlaufen und bekam darnach Gelenkrheumatismus, an dem sie ein halbes Jahr darniederlag, und der sich in Fuss- und Handgelenken lokalisierte. Als sie wieder aufstand, hatte sie noch Schmerzen in beiden Füssen. Nach einigen Monaten besserten sich auch diese, stellten sich aber im Jahre 1893 wieder ein. Etwas später traten

Schmerzen in den Handgelenken auf, und diese wurden fast ganz unbeweglich. Es folgten die Fingergelenke, beide Ellenbogengelenke, beide Kniee, die Hüftgelenke und schliesslich die rechte Schulter. Alle diese Gelenke erkrankten von 1893 -95; bis dahin verschlimmerten sich die Gelenke derart, dass Patientin nicht mehr gehen und zufassen konnte. Innere Mittel, wie Salicyl und Jodkali blieben ohne Erfolg. Sie wurde daher jetzt, am 14. Januar 1898 der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. v. Bramann überwiesen.

Status praesens: Patientin ist von blasser Gesichtsfarbe, zartem Knochenbau. Fettpolster an den Extremitäten, vor allem in der oberen geschwunden. Brustorgane gesund, speziell Herztöne rein. Wirbelsäule frei beweglich, bisweilen sollen die Bewegungen etwas schmerzhaft sein.

Rechter Arm: Knöcherne Ankylose im Schultergelenk, Adduktion des Oberarmes völlig möglich; Abduktion bis zu einem Winkel von 75° möglich. Das Ellenbogengelenk ist völlig steif in einem Winkel von 110° und Pronation. Handgelenk vollständig steif und Streckstellung. Metacarpophalangealgelek und erstes Interphalangealgelenk stehen in einem Winkel von 90°, können etwas weiter flektiert, aber nicht weiter gestreckt werden. Zweites Interphalangealgelenk in Streckstellung. Sämtliche Gelenke des Daumen sind etwas flektiert, können auch passiv nicht ganz gestreckt werden.

Linker Arm: Schultergelenk freibeweglich. Ellenbogengelenk im Winkel von 90° und Pronation ankylotisch, Handgelenk und Finger 3- -5 wie rechts. Zweiter Finger steht in Streckstellung, Beweglichkeit im Metacapophalangealgelenk und 2. Phalangealgelenk; erstes Phalangealgelenk völlig steif; Daumen frei beweglich.

Rechtes Bein: kann im Hüftgelenk nur bis zu einem Winkel von 140° gestreckt, bis 90° gebeugt werden. Beweglichkeit des Kniegelenks von 80—110°. Schwellung

der Kniegelenkkapsel, vor allem neben dem Ligamentum patellare. Geringe Subluxation der Tibia nach hinten, Fuss- und Zehengelenke frei beweglich. Pes salvus.

Linkes Bein: Ganz analog dem rechten. Bloss ist die Beweglichkeit im Hüftgelenk von 150—90°, im Kniegelenk von 70—90°.

Therapie: In einer etwa halbstündigen Narkose wurden vom Herrn Assistenzarzt Dr. Haasler die Contracturen der Hüft- und Kniegelenke durch langsames und sehr vorsichtiges manuelles Brisiment forcé gestreckt. Es gelingt dabei, die Hüftgelenke bis zu einem Winkel von etwa 165°, das rechte Kniegelenk bis zu 170°, das linke bis zu 135° zu strecken. Bei letzterem bleibt Subluxation bestehen. Nach der Streckung Anlage von Streckverbänden; Extension vorläufig mit 8 Pfund.

Morgens 4 Uhr wird die Patientin unruhig. Um 6 Uhr starker Collaps. Puls wird plätzlich klein und fliegend, Lippen werden blau, starke Cyanose; Atmung nur oberflächlich; geringe Haemoptoe, starke Excitantien werden dargereicht. Zunehmender Collaps, Fieber stieg nach der Operation von 37,2° auf 38,8° und fiel am Tage nach der Operation früh auf 37,9°. In dem zunehmenden Collapse erfolgte um $8^1/_2$ Uhr in einem Coma ähnlichen Zustande der Exitus letalis mit starker Haemoptoe.

Section: 3 Stunden post mortem.

Diagnosis post mortem: Fettembolie in Lunge, Hirn, Herzmuskel und Nieren. Diffuse weit verbreitete Lungenblutungen. Anämie und Fettinfiltration der Leber. Tuberculöse Darmgeschwüre. Arthritische Verwachsungen, Knorpeldegenerationen beider Kniegelenke. Unvollständige Lösung der oberen Epiphysenlinie der linken Tibia. Contracturen in den Extremitätengelenken.

Befund: Weibliche Leiche von ziemlich guter Ernährung. Hautfarbe überaus blass. Die beiden Kniee in Contractionsstellung, ebenso auch beide Ellenbogengelenke.

Totenstarre nicht ausgebildet. Nur wenige Totenflecke auf dem Rücken. Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur etwas blass. Lungen sind mässig zurückgesunken; linke Lunge hinten und oben etwas verwachsen. In der linken Pleurahöhle einige Cubikcentimeter einer blutig gefärbten Flüssigkeit. Rechte Lunge gleichfalls oben und seitlich verwachsen. In der rechten Pleurahöhle derselbe Inhalt wie links. Herz liegt zu zwei Drittel vor. Im Herzbeutel etwas vermehrte seröse Flüssigkeit. Im linken Vorhofe flüssiges und geronnenes Blut; linker Ventrikel leer. Im rechten Herzen geronnenes Blut und Speckhaut, Herz entsprechend gross; rechter Ventrikel von entsprechender Dicke und Weite, ebenso der linke Ventrikel. Die Muskulatur des linken Vertrikels von mittlerer Consistenz, von ungleichem Blutgehalte, ohne makroskopische erkennbare Veränderungen. Pleura der linken Lunge erscheint an den verwachsenen Stellen mit fibrösen Auflagerungen bedeckt, zeigt stellenweise überaus zahlreich stark confluierende Ekchymosen. Bronchialdrüsen geschwollen, in käsiger Erweichung begriffen. Die Bronchien entleeren auf Druck reichlich schaumig blutige Flüssigkeit. Bronchialmucosa im ganzen blass, Arterien frei. Auf dem Durchschnitte erscheint das Organ, besonders in den oberen Partien sehr blutreich; Luftgehalt herabgesetzt, Schnittfläche glatt. Im Parenchym kleine graurote, besser lufthaltige Partien zerstreut. Der Unterlappen zeigt mehrere dieser helleren Partien, im übrigen verhält sich derselbe wie der Oberlappen. Pleura der rechten Lunge im ganzen ebenso. Ekchymosen hier braunrot gefärbt und noch zahlreicher als links. Sämtliche drei Lappen zeigen dunkelblau-violette Farbe mit hellgrau, roten, in geringem Grade prominierenden z. T. noch lufthaltigen Einsprengungen. Das ganze Organ ist sehr schwer. Bronchien verhalten sich wie links, ebenso die Arterien. Im Durchschnitt verhält sich Ober- und Mittellappen wie links; der Unterlappen im ganzen wie der U.-L. links.

Die Milz erscheint gross, von schlaffer Konsistenz. Kapsel stellenweise etwas verdickt. Im Durchschnitt erscheint das Organ von gutem Blutgehalt. Schnittfläche etwas uneben. Follikelzeichnung wenig deutlich.

Nieren: Linke Niere ist von mässiger Fettkapsel umgeben. Fibröse Kapsel leicht abzuziehen. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Schnittfläche feucht; Rechte Niere etwas kleiner wie die linke; fibröse Kapsel schwer löslich. Auf dem Durchschnitte von blassem Parenchym. Rinde und Mark undeutlich getrennt. In einem Markkegelchen findet sich ein stecknadelkopfgrosses prominierendes, derbes, weisses Knötchen.

Magen nicht vergrössert; enthielt in ziemlicher Menge schwarzen flüssigen Inhalt.

Leber klein, Oberfläche glatt, Parenchym von gelbbrauner Farbe, anämisch. Zeichnung undeutlich. In der der Gallenblase eine geringe Menge von goldgelber Galle. Beide Ovarien etwa taubeneigross, enthalten je eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte grosse Cyste.

Gehirn: Diploe erhalten. Dura über dem Stirnhirn leicht gefaltet, im übrigen glatt. Im Sinus longitudinalis Blutgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Auf der Höhe der Convexität weissliche Membranen, mit den zarten Häuten adhärent. Oberflächliche Gefässe, namentlich in den hinteren Partien stark injiciert. Gefässe der basalen Teile zart. Die weichen Häute milchig getrübt. In den grossen Sinus reichliche Cruormassen. Die Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym zart und glänzend; die Plexus chorioidei diffus hämorrhagisch; der vierte Ventrikel enthält nichts besonderes. Kleinhirn ohne Besonderheiten. Konsistenz des Gehirns gut. Schnittfläche feucht; glänzend, auf derselben reichliche, rasch zerfliessende Blutpunkte. An den grossen Ganglien nichts besonderes, ebenso an Pons und Medulla.

Darm: Schleimhaut des Dickdarmes im ganzen blass. mit vereinzelten stecknadelknopfgrossen, submucösen Blutungen. Über der Ileocoecalklappe die Schleimhaut in Markstückgrösse oberflächlich ulceriert, höckerig, dunkelrot. Im Processus vermiformis gelbe breiige Kotmassen. Follikel im unteren Teile des Dünndarms geschwellt, z. T. mit hämorrhagischem Hofe umgeben. Peyer'sche Plaques vergrössert. Mucosa injiciert. An einigen Stellen im mittleren Teile des Dünndarms finden sich etwa erbsengrosse, ringförmig gestellte Geschwüre mit infiltrierten erhabenen Rändern. In der Tiefe kleinste weisse Knötchen.

Linkes Kniegelenk: Patella mit den oberen Partien der Kondylen des Femur stark verwachsen. Die Ligamenta cruciata sind zerrissen, an ihrer Stelle Blutcoagula. Der Knorpel der Femurepiphyse ist stellenweise erhalten. Die übrigen von Knorpel entblössten Gelenkpartien sind mit bindegewebigen Membranen bedeckt. Die Epiphyse der Tibia ist an der Epiphysenlinie unvollständig abgesprengt.

Rechtes Kniegelenk: Im Innern mässiger, hämorrhagischer Erguss. Die Gelenkflächen der Condylen des Femur seitlich mit Eindrücken versehen, die den Condylen der Tibia entsprechen, das Gelenk beweglicher wie links. Veränderungen am Knorpel weniger hochgradig.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt multiple capilläre Fettembolie in Lungen, Gehirn, Herz und Nieren.

Bei Betrachtung dieses Falles kann wohl niemand Zweifel hegen, dass Fettembolie die alleinige Todesursache ist. Denn die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausserordentlich in allen Lungencapillaren und kleineren Arterien verbreitete Fettembolie. Bei der Mehrzahl der angefertigten Schnittpräparate waren fast alle Capillaren von Fett vollgepfropft, so dass man nur mit Mühe noch einige freie Capillaren finden konnte. Diese Verstopfung der Lungencapillaren im Verein mit der mächtigen Lungenblutung, die mehr als die Hälfte des Volumen der Lungen

einnahm, und die als direkte Folge der Fettembolie aufzufassen ist, bilden hier die Todesursache. Besonders auffallend ist der geringe Grad der Knochenverletzung, die, abgesehen von den leichten Impressionen der Femurkondylen, nur in einer linksseitigen, unvollständigen Lösung der Tibiaepiphyse bestand. Und doch reichte diese geringfügige Verletzung aus, um so viel Fett zur Resorption zu bringen, dass bereits nach 20 Stunden letaler Ausgang erfolgte. Von Bedeutung dürften bei der Erklärung dieses Todesfalles noch folgende Punkte sein. Es muss berücksichtigt werden, dass die an und für sich zart angelegte Patientin durch den langjährigen Krankheitszustand in ihrem Gesundheitszustande bedeutend gelitten hatte. Dies wird, zumal da sie viel liegen musste, besonders auch in Bezug auf die Lungen der Fall gewesen sein, wo die Cirkulation allmählich erschwert, und es nach und nach zu Störungen gekommen sein kann, so dass es bei der eintretenden Fettembolie viel leichter zu jener gewaltigen Verstopfung der Lungencapillaren und kleineren Arterien kommen konnte. Sodann ist als zweiter die Fettembolie begünstigender Faktor die fettige Degeneration des Knochenmarks anzusehen, deren Ursache in der langjährigen Inaktivität der unteren Extremitäten zu suchen ist. Die Knochenhöhlung war geradezu mit flüssigem Fette ausgefüllt und von einer verhältnismässig sehr dünnen Corticalwand umschlossen. Die aus diesem Falle für den Chirurgen zu ziehende und zu beherzigende Lehre ist die, **dass sich als erste Contraindikation des Brisement forcé die infolge langdauernder Inaktivität entstehende fettige Degeneration des Knochenmarks und weit vorgeschrittene Rareficierung der Knochensubstanz ergiebt, und dass man in solchen Fällen das Brisement forcé als einen schweren Eingriff ansehen muss, der leicht verhängnisvoll werden kann.** — Es soll nun der üblen Zufälle gedacht werden, die beim Brisement forcé auftreten können und welche diese Operation noch verwerflicher machen müssen. Bei Ausführung des Brisement forcé

bedarf besonders der supracondyläre Teil des Femur grosser Fürsorge, weil an dieser Stelle sehr leicht Frakturen entstehen. Es kann jedoch auch unterhalb des Gelenks eine Tibiafraktur entstehen; besondershandelt es sich bei diesen Frakturen um Absprengung der Epiphyse. So beobachtete Nussbaum nach 119 Streckungen des Kniegelenkes durch diese Operation 32 mal d. h. in 27% Bruch der Femurcondylen und 7 mal d. h. in 6% Bruch der Tibiaepiphyse.

In Fällen, wo die hinteren, stark verdickten Partien der Gelenkkapsel geschrumpft sind, kann das Brisement forcé sehr unangenehme Folgen haben. Denn falls die Tibia an die hintere Partie der Oberschenkelcondylen fixiert ist, muss sich bei dem Versuche der Streckung, die Tibia um die Condylen als Fixationspunkt drehen und kann nicht nach vorn gleiten. Es kann nun zweierlei geschehen. Entweder die hintere Kapsel dehnt sich, oder zerreisst und es kommt zu einer Luxation der Tibia nach hinten. Es ist jetzt zwar die winklige Stellung beseitigt, aber das Gelenk entbehrt der geringsten Festigkeit. Oder die Kapsel dehnt sich nicht und reisst auch nicht, dann drückt der vordere Rand der Tibia auf die Femurcondylen oder umgekehrt, die Condylen des Femur drücken sich in die Substanz der Tibia ein; das letztere ist der häufigere Fall und zwar kann die Tibia bis zur Tuberositas eingedrückt werden. Die Subluxationsstellungen aber sind für den Wiedergebrauch des Gliedes sehr ungünstig, da bei Zerreissung der Kapsel die Tibia vollständig hinter die Condylen gelangen kann. Solche Gelenke werden dann zu Schlottergelenken, die im besten Falle nur mit Stützapparaten in Gebrauch kommen, oder vielfach gar nicht wieder gebraucht werden können. Bei dem Versuche, die Contractur zu beseitigen, werden die Flexoren des Unterschenkels stark angespannt; ihre Sehnen und Muskelsubstanz können zerrissen werden; besonders trifft dies zu beim Biceps, semidentinosus, semimembranosus und gracilis. Ausser diesen von seiten der Gelenkkapsel und Gelenkknochen drohenden Gefahren können

die in der Kniekehle verlaufenden Gefässe und Nerven beschädigt werden. So sind schon des öfteren Zerreissungen der Arteria poplitea erfolgt, die in Kürze zu Gangrän und Exitus führten. Noch leichter ist dies der Fall bei den weniger widerstandsfähigen Venenwänden, zumal wenn die hintere Kapselwand und die umgebenden Weichteile geschrumpft und Arteria und Vena politea durch Narbengewebe innig mit der hinteren Kapselwand verwachsen sind. Es kann dann bei gewaltsamer, unvorsichtiger Dehnung sehr leicht zur Compression oder Zerreissung der Gefässe kommen, zumal bei älteren Leuten, wodurch die vielleicht schon früher herabgesetzte Ernährung des Unterschenkels in schlimmer Weise beeinträchtigt werden kann. Weniger gefährlich steht es mit der Schädigung der Nerven; Zerreissungen sind wohl kaum vorgenommen, aber Zerrungen und Quetschungen sind des öfteren beobachtet. Es kommt besonders der Nervus peroneus in Betracht, die etwa eintretende Parese ist aber nur vorübergehend und wird bei sorgfältigster Behandlung bald schwinden.

Eine grosse Anzahl von Gelenkscontrakturen beruht auf akuter Kniegelenksentzündung oder tuberkulöser Entzündung des Kniegelenks, die in den meisten Fällen sich primär in der Synovialis entwickelt, während man früher mehr der Ansicht hinneigte, dass sich dieselbe sekundär aus einem tuberkulösen Knochenherde entwickle. Sind nach Ablauf des entzündlichen Processes bei der Beseitigung der entstandenen Contracturen durch Brisement noch Tuberkelherde vorhanden, so kann dieser Eingriff Veranlassung zu einer neuen tuberkulösen Entzündung geben. Denn die bindegewebigen Umhüllungen der bisher abgekapselt gewesenen Tuberkelherde werden zerrissen, die einzelnen Herde werden frei, es erfolgt eine Infektion des durch das Brisement entstandenen Blutergusses, und das Gelenk wird in seiner ganzen Ausdehnung inficiert, so dass eventuell die Resektion des Kniegelenks nachfolgen muss. Da das forcierte Brisement selbst in den günstigsten Fällen nicht ge-

nügende Sicherheit vor Frakturen, Weichteilverletzungen, vor Subluxation der Tibia, Verletzungen der äusseren Haut und vor Fettembolie bietet, so ist diese Operation möglichst einzuschränken, wenn nicht ganz zu verwerfen, und durch eine günstigere, weniger dem Zufalle anheim gegebene Operation zu ersetzen. Diesen Ansprüchen genügt z. T. die Arthrectomie, oder wie sie von Ollier zweckmässiger benannt wurde, die Synovectomie. Allerdings steht auch diese Operation nicht einwandsfrei da, und viele Operateure geben der Resektion den Vorzug. Bei der Resektion der Gelenkenden aber, zumal bei Kindern, werden sehr leicht die Epiphysenlinien verletzt und die Knochen erfahren sehr leicht beträchtliche Wachstumsstörungen, was bei der Synovectomie ausgeschlossen ist. Ausserdem bietet die Synovectomie noch den grossen Vorteil, dass die Erhaltung eines beweglichen Gelenkes möglich ist. So hat Mandry in einer Zusammenstellung von 70 Fällen von Synovectomie des Kniegelenks bei Kindern folgende Resultate gefunden:

In 44 Fällen = 63% traten Heilungen ein;
In 19 „ = 27% erfolgten Recidive;
In 7 „ = 10% traten Exitus ein.

Die 44 geheilten Fälle verteilen sich folgendermassen:
Auf 8 Fälle = 19% kommen bewegliche Gelenke;
Auf 32 „ = 74% kommen Ankylosen;
Auf 3 „ = 7% fällt eine Verlängerung des Beines;
Auf 0 „ = 0% fällt eine Verkürzung des Beines.

Es folgen in Kürze die an anderer Stelle erwähnten 10 Fälle von Fettembolie nach den verschiedensten Knochenbrüchen, wo sich aber nicht beweisen lässt, dass der Tod allein durch die Fettembolie erfolgt sei, da noch andere Todesursachen mit in Betracht kommen.

o.	Name, Stand, Art d. Verletzungen	Symptome und Therapie	Sektionsbefund
.	E. P. 26 Jahr alter Steinbrucharbeiter. Komplicierte Frakturen beider Unterschenkel. Zermalmung des l. Untersch. bis zum Knie hinauf, der amputiert werden muss. Patient war frühmorgens von einem mit Steinen beladenen Lowry überfahren worden.	Patient ist sehr unruhig, ebenso verbringt er die Nacht höchst unruhig unter vielem Erbrechen. Da der Puls sehr klein und fliegend ist, werd. wiederholt Kochsalzinfusionen injiciert. Es tritt allmählich Benommensein ein; die Temperatur steigt von 37,3 bis auf 39,0 und sinkt vor dem Tode auf 38,2. Exitus erfolgte 24 Std. nach der Verletzung.	Die Sektion ergiebt ein kolossales, allgemein verbreitetes Lungenödem. Im Herzen befinden sich feste Speckhautgerinsel. Das Gehirn ist ausserordentlich anämisch und etwas ödematös, sonst ohne Veränderungen. Beide Nieren auffallend blass. Makroskopisch uud mikroskopisch wird in den Lungen sehr ausgedehnte Fettembolie nachgewiesen, mikroskopisch ausserdem noch im Gehirn und in den Nieren.
I.	A. D., Bremser, 22 J. alt. Zertrümmerung des r. Oberarms u. des l. Unterschenkels. Zermalmung des linken Unterarmes. Pat. wurde v. Güterzuge überfahren und kam sofort in chirurgieche Behandluug.	Der kräftige Puls wurde allmählich kleiner und frequenter. 2 Std. vor d. Tode Eintritt kalten Schweisses. Sensorium noch immer mässig frei. Exitus erfolgte $5^1/_2$ Std. nach der Verletzung.	Die Sektion ergiebt Fettembolie beider Lungen.
I.	K. S., Hilfsbremser, 29 J. alt. Zermalmung des rechten Armes und Beines und einige Rippenfrakturen.	Der Puls ist klein, sehr beschleunigt. Da Patient durch grossen Blutverlust stark geschwächt ist, beschränkt man sich auf Desinfektion, Stillung d Blutung, Verband u. Darreichung von Excitantien. Unter Erscheinungen von Herzschwäshe geht Patient in Verlauf von 2 Stunden zu Grunde. Exitus trat 10 Std. nach der Verletzung ein.	Bei der Sektion findet man eine starke Zertrümmerung des rechten Schultergelenkes. Die Lungen sind äusserst blutreich, einzelne grössere und kleinere Partien von dunkelschwarzer Farbe und sehr luftleer. Die Pleura ist von den Rippenfrakturen durchbohrt und blutig sugilliert. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ausgedehnte Fettembolie.
V.	C. M., Maurer, 27 J. alt, Fraktura tibiae et malleol. Mehrere Rippenfrakturen.	Der Exitus erfolgte 48 Stunden nach dem Unfall, ohne dass Patient das Bewustsein wieder erlangt hatte.	Sektion 12 Stunden p. m. Ausgedehnte Fettembolie in den Lungen.

No.	Name, Stand, Art d. Verletzungen	Symptome und Therapie	Sektionsbefund
V.	R. Z., Mechaniker, Comminutivfraktur des Beckens, Fraktur d. rechten Ober- u. Unterschenkels. Zerreissung d. rechten Niere und der Urethra.	Patient ist sehr unruhig, Atmung sehr beschleunigt. Puls klein und frequent, unregelmässig und aussetzend. Extremitäten kühl. Atmung wird flacher, es tritt Rasseln über beiden Lungen auf, das rasch an Intensität und Ausbreitung zunimmt. Sensorium frei. Exitus tritt innerhalb der ersten 24 Stunden ein unter Erscheinungen des Lungenödems.	Die Sektion erfolgt $12^1/_2$ Std. p. m. In den Lungen sehr bedeutende Fettembolie; starkes Ödem der Lunge und auch in der Pia.
VI.	C. W., Maurer, 55 J. alt. Doppelseitiger Oberschenkelbruch.	Respiration ist sehr angestrengt u. schnarchend, bis 30 in der Minute Puls ist ziemlich kräftig, nur etwas erhöht. Grosse motorische Unruhe. Es tritt starke Somnolenz u kurz nach dem Tode Trachealrasseln ein.	Sektion: Fettembolie in den Lungen, schon makroskopisch sichtbar, Atelektasen in den Lungen. Galea aponeurotica ist au mehreren Stellen blutig suffundiert. Im Sinus longitudinalis frische Gerinsel und dunkel flüssiges Blut.
VII.	Th. M., 29 J. alt, Rangierer. Eisenbahnunfall. Zersplitterung d. rechten Oberschenkels, Amputatio femoris dextri.	Puls klein und fliegend, unregelmässig. Die Atmung ist nur oberflächlich. Von Anfang an Schwerbesinnlichkeit, die immer mehr zunimmt. Delirium. Temperatur stieg von 37,2 bis auf 39,6. Der Exitus erfolgte 40 Stunden nach dem Unfalle.	Die Sektion ergiebt schon makroskopisch eine ausgedehnte Fettembolie der Lunge.
VIII.	F. A., 65 J. alt, Eigenkäthner Fractura tibiae et fibulae sinistrae.	Atmung ist sehr angestrengt, oberflächlich und beschleunigt. Puls kaum fühlbar, 150. Plötzlicher Exitus $2^1/_2$ Tage nach dem Unfalle.	Die Sektion ergiebt im rechten Vorhofe sowie in d. Art. pulmonalis ausgedehnte Speckhautgerinnsel. Linke Lunge entleert aus dem Hauptbronchus schaumiges Serum, Oberlappen stark emphysematös, stark m. Blut gefüllt. Unterlappen ödematös. Rechte Lunge: Oberlappen stark ödematös aus einzelnen Bronchien lässt sich neben Schleim auch eine eiterähnliche Masse (Fett) drücken. In d Lungen sehr intensive Fettembolie.

No.	Name, Stand, Art d. Verletzungen	Symptome und Therapie	Sektionsbefund
X.	A. D., 39 J. alte weibliche Person. Ausgedehnte Fraktur d. Beckenringes, z.T. mit Splitterung. Kompl. Frakturen der Fussgelenke mit Splitterung. Frakturen der Tibea u. Fibula, Fraktur des Brustbeins.	Grosse motorische Unruhe mit lautem Stöhnen verbunden. Atmung ist sehr angestrengt, nur oberflächlich. Puls klein, unregelmässig, mitunter aussetzend. Unter Erbrechen und geringer Haemoptoe erfolgt 19 Std. nach der Verletzung plötzlicher Exitus.	Die Sektion ergiebt allgemeines Lungenödem und weit ausgedehnte Fettembolie in den Lungen.
X.	C. S., 52 Jahre alt. Komplicierte Fraktur des l. Unterschenkels und rechten Oberschenkels mit Splitterung.	Patient ist sehr benommen und deliriert sehr viel. Puls stieg sehr schnell von 100 auf 136, unregelmässig, schwach. Temperatur stieg bis 40,4 und fiel vor dem Exitus auf 39,3.	Die Sektion erfolgte 6 Std. p. m. Starkes Lungenödem, herdförmige Blutungen in den Lungen, ebenso vereinzelte Hämorrhagien im Gehirn. Die Herzhöhlen sind von frischen Gerinnseln angefüllt. Fettembolie in Lungen und Gehirn.

Besichtigt man diese 13 Fälle hinsichtlich der Schwere der erlittenen Knochenverletzungen, d. h. hinsichtlich der Menge der zertrümmerten Knochenmarkzellen, so ist als niedrigster Grad der Knochenverletzung der Fall nach Brisement forcé anzusehen, wo es sich nur um eine unvollständige Absprengung der Tibiaepiphysenlinie handelte, von geringen Impressionen der Condylen des Femur abgesehen. Den nächst niederen Grad von Knochenverletzung nimmt die einfache Unterschenkelfraktur in Fall VIII. ein. Ein verhältnismässig schon viel höherer Grad von Knochenverletzungen liegt in dem ersten Fall reiner Fettembolie vor (ebenso in No. VI), wo die in schräger Linie verlaufenden Bruchflächen beider Oberschenkelknochen eine viel günstigere Fettresorptionsgelegenheit darbieten, als in den beiden ersten Fällen. Gemeinsam ist diesen drei Fällen, dass es sich um subcutane Frakturen handelt, eine Infektion durch von aussen her eingedrungene Mikroorganismen also völlig ausgeschlossen ist. Die Symptome der Fettembolie müssen demnach in diesen Fällen am klarsten erscheinen. In der That entsprechen auch die im ersten und dritten Falle nach reiner Fettembolie beobachteten Erscheinungen ziemlich vollständig den von Scriba aufgestellten klinisch beobachteten Symptomen, welche folgende sind:

1. Sicherer Nachweis von Fett im Harn, in der bekannten Form und periodisch auftretend.
2. Vorübergehende Anfälle von Dyspnoe.
3. Temperaturerniedrigung.
4. Zeitweiliges Auftreten leichter Haemoptoe ohne Fieber und meist ohne Dämpfung und Rasselgeräusche.
5. Unregelmässige Herzthätigkeit.
6. Collaps mit hochgradiger Blässe der Haut und der Schleimhäute, anfangs flache Respiration, zuweilen von tiefen seufzenden Inspirationen unterbrochen, später Stokesches Phaenomen.

7. Krämpfe verschiedener Art, oder Lähmungen, welche nach den Versuchen zu schliessen, meist doppelseitig auftreten.
8. Verminderung der Reflexerregbarkeit. —

Ein Blick in die betreffenden Krankengeschichten bezeugt, dass diese Symptome fast ausnahmslos beobachtet wurden. Nur betreffs der Temperaturerniedrigung ist kein Abfall, sondern ein Anstieg zu verzeichnen, ein Punkt, der durchweg in den vom Verfasser mitgeteilten Todesfällen nach Fettembolie der Scribaschen Forderung nicht entspricht.

Von einer Therapie kann bei Fettembolie naturgemäss nicht grosse Rede sein, sie ist eine rein symptomatische. Bei intaktem Herzen und gesunden Lungen wird der gesunde Organismus leicht mit der Fettinvasion fertig, wie dies ja die unzähligen Knochenfrakturen beweisen. Werden aber ältere Leute mit schwacher Herzaktion, oder schwächliche Personen betroffen, bei denen eine Störung im kleinen Blutkreislauf oder im Herzgebiete vorliegt, oder die durch grosse Blutverluste erschöpft sind, so laufen diese naturgemäss grössere Gefahr, dass sich als nicht zu unterschätzende Complikation der Frakturen Fettembolie der Lungencapillaren und der übrigen lebenswichtigen Organe einstellen kann. In diesen Fällen mögen die Excitantien wie Wein, Kaffee, Thee auf die Herzthätigkeit roborierend einwirken. Werden diese nicht genommen oder wieder ausgebrochen, so können Clystiere, auf Körpertemperatur erwärmt, von gutem Erfolge sein. In den Fällen, wo ein grosser Blutverlust stattgefunden hat, können Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung gemacht werden. Tritt Erbrechen ein, oder will man dieses verhüten, so sind Campherinjektionen zu empfehlen, die nie, wie beispielsweise Coffein und Chinin den Magen verderben.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Bramann für die gütige Überlassung dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ahrens: Tötliche Fettembolie nach gewaltsamer Streckung beider Kniegelenke Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XIV.

Barack: Über Fettembolie der Lunge nach Knochenbrüchen. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

Busch: Über Fettembolie. Virchow-Archiv Bd. 34 und 35.

Colley: Über Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.

Eberth: Zur Kenntnis der Fettembolie. Fortschritte der Medicin 1898.

Finotti: Tod durch Fettembolie der Lungen nach Compressionsfractur der unteren Extremitäten, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.

Grohe: Über Fettembolie. Virchow-Arch. Bd XXXV.

Hohlbeck: Archiv f. Heilkunde Jahrgang VI, 1865.

Jolley: Archiv f. Phychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XI.

Lubarsch & Ostertag: Ergebnisse der allgem. Phatologie und pathol. Anatomie I. Abt. und I. Jahrg. 1895.

Meeh: Tötliche Fettembolie nach Frakturen. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd, VIII.

Müller: Erkrankung der Chorioidae etc. Würzburger med. Wochenschr. Bd. I, 1860.

Bruns: Die Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chirurgie. Lief. 27.

Riedel: Zur Fettembolie, Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. VIII.

Scriba: Untersuchungen über die Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XII.

Tillmanns: Lehrbuch d. allgem. und speciellen Chirurgie.

Simmonds: Über Fettembolie. Münchner med. Wochenschr. 1898 No. 9.

Wagner: Fettembolie, Archiv d. Heilkunde. III. Bd.

Wahncau: Ein Fall tötlicher Fettembolie. Inaug-Diss. Halle 1886.

Warnstedt: Ein Fall tötlicher Fettembolie nach Weichteilverletzung. Inaug.-Diss., Kiel 1888.

Wiener: Wesen und Schicksale der Fettembolie. Archiv f. exp. Pathologie 1879.

Virchow: Über Fettembolie und Eclampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1886.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Karl Jentzsch, evangelischer Confession, wurde am 7. Februar 1872 als einziger Sohn des Gutsbesitzers Friedrich Jentzsch und seiner Ehefrau Wilhelmine Jentzsch zu Soellichau bei Bad Schmiedeberg (Prov. Sachsen) geboren. Meinen ersten Schulunterricht genoss ich in meinem Heimatsdorfe. Ostern 1884 wurde ich in die Sexta des Realgymnasiums zu Delitzsch aufgenommen, welche Anstalt ich Ostern 1891 mit dem Reifezeugnis verliess. Jetzt besuchte ich die Prima des Realgymnasiums der Franckeschen Stiftungen zu Halle a. S., wo ich Michaelis 1893 das Abiturientenexamen bestand.

Hierauf liess ich mich an der Königlichen vereinigten Friedrichs-Universität zu Halle a. S. als Studierender der Philosophie immatrikulieren, widmete mich jedoch fast nur medizinischen Studien. Nachdem ich das noch erforderliche Nachexamen in Griechisch und Latein am König-Wilhelms-Gymnasium zu Magdeburg bestanden, und mir mit hoher Genehmigung des Herrn Reichskanzlers von meinen fünf philosophischen Semestern drei als medizinische in Anrechnung gebracht worden waren, konnte ich mich endlich Juli 1896 an der Universität Jena, wohin ich Ostern 1895 übersiedelte, dem Tentamen physicum unterziehen. Das folgende Winter-Semester 1896/97 brachte ich an der Universität Leipzig zu, von wo ich Ostern 1897 wieder nach Halle a. S. zurückkehrte, um hier mein Studium zu beenden. Am 29. Juli bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Jena: v. Bardeleben, Biedermann, Fürbringer, Häckel, Semon, Stahl.

In Leipzig: Birch-Hirschfeld, Böhm, Curschmann, Döderlein, Eigenbrodt, Friedrich, His, Romberg, Trendelenburg, Wiedemann.

In Halle: v. Bramann, Braunschweig. Disse, Eberth, Eisler, Fehling, Fränkel, Grenacher, Haasler, Harnack, v. Herff, v. Hippel, Hitzig, Heim, v. Liszt, v. Mering, Pott, Reineboth, Welcker, Wollenberg, Weber.

Allen diesen Herren, meinen verehrten Lehrern, sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.

Thesen.

I.

In den meisten Fällen tötlicher Fettembolie ist der Exitus letalis durch Fettembolie der Lungencapillaren bedingt.

II.

Das Brisement forcé ist bei länger bestehenden Flexionscontracturen der Extremitäten schon allein wegen der drohenden Gefahr der Fettembolie gänzlich zu verwerfen.

III.

Der praktische Arzt soll und muss in durch Carcinom complicierten Schwangerschaftsfällen im Interesse der Mutter sofort operieren.